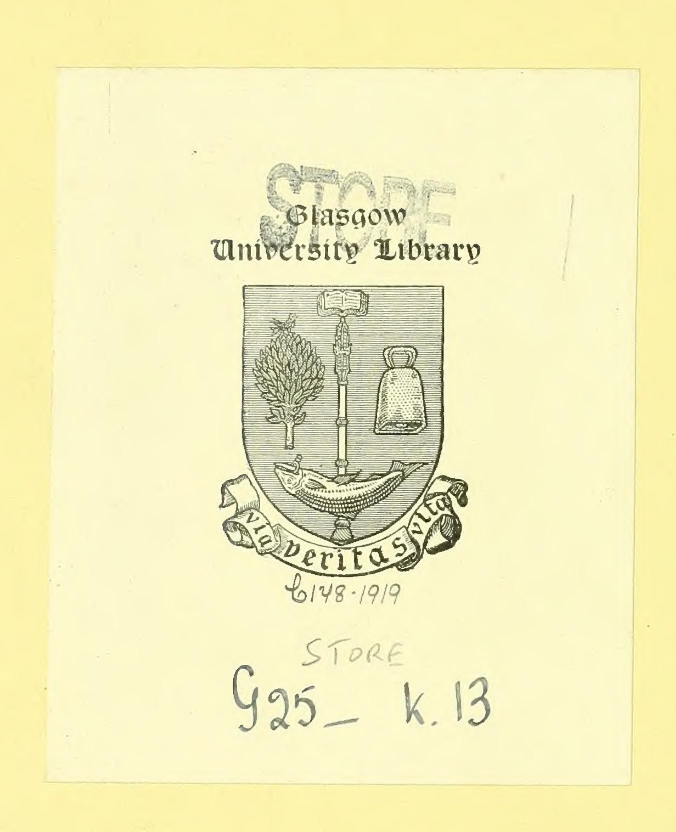



STORE
Glasgow
University Library
via veritas vita
b148-1919
STORE
G25_ k.13



LEÇONS

DE

PATHOLOGIE OBSTÉTRICALE

IMPRIMERIE E. CAPIOMONT ET Cie



PARIS

57, RUE DE SEINE, 57

LEÇONS

DE

PATHOLOGIE OBSTÉTRICALE

PROFESSÉES

PAR

M. PAUL BAR

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD
ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3

ASSELIN ET HOUZEAU
ÉDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1900

A LA MÉMOIRE

DE MON MAITRE TARNIER

PRÉFACE

J'ai suppléé mon maître Tarnier pendant l'année scolaire 1895-1896; j'ai, après sa mort, assuré le service de la Clinique et l'enseignement qui y était donné pendant l'hiver 1897.

Les études que je réunis dans ce livre et que je présente sous la forme de leçons, ne sont pas la reproduction exacte des conférences que j'ai faites pendant cette double suppléance. J'ai choisi quelques-unes d'entre elles touchant à des sujets dont l'étude m'avait plus vivement attiré, et je me suis attaché à compléter, dans la mesure où cela m'était possible, les recherches qui leur servaient de base.

Telle est l'origine de ce livre qu'il me sera permis de dédier à la mémoire de mon regretté maître Tarnier.

Ce livre comprend quatre parties.

J'ai groupé dans la première : les leçons sur le traitement de la dystocie par rétrécissement pelvien d'origine rachitique.

Dans la seconde : les leçons sur l'éclampsie puerpérale.

Dans la troisième : les leçons sur la gemellité et ses variétés dans l'espèce humaine.

Dans la quatrième : certaines leçons se rapportant à des sujets différents : la grippe dans ses rapports avec la puerpéralité ; le rhumatisme puerpéral ; le rein polykystique du fœtus ; l'oligohydramnie, ses origines et ses conséquences.

Je n'aurais pu poursuivre les travaux de laboratoire souvent longs et délicats que j'avais entrepris, si je n'avais eu la bonne fortune d'être entouré d'élèves qui, comme Rénon, Guieysse, Belloy, Mercier, Menu, Bufnoir, ont été pour moi des collaborateurs d'un inlassable dévouement. Je veux leur témoigner publiquement ma reconnaissance.

Je dois également exprimer mes remerciements à mon collègue et ami Tissier pour l'aide qu'il m'a prêtée dans les recherches cliniques que j'ai faites à l'hôpital Saint-Louis et à l'hôpital Saint-Antoine, et à mes amis Bénard et Boullé qui m'ont donné une preuve de leur amitié en corrigeant les épreuves de ce livre.

PAUL BAR.

PREMIÈRE PARTIE

I. — *Des interventions tour à tour préconisées dans le cas de dystocie par viciation pelvienne.*

II. — *L'opération césarienne conservatrice; sa technique, ses résultats immédiats et éloignés.*

III. — *La symphyséotomie; sa technique; ses résultats immédiats et éloignés; ses indications relatives par rapport à la section césarienne.*

IV. — *De l'accouchement prématuré artificiel et de ses indications dans les cas d'angustie pelvienne d'origine rachitique.*

V. — *De la conduite qu'il convient de tenir dans le cas de dystocie par viciation pelvienne rachitique.*

PREMIÈRE LEÇON

DES INTERVENTIONS TOUR A TOUR PRÉCONISÉES DANS LE CAS DE DYSTOCIE PAR VICIATION PELVIENNE

Je sais peu d'histoire plus attachante que celle des méthodes opératoires tour à tour préconisées pour terminer l'accouchement dans le cas de viciation pelvienne. Rechercher les causes qui les ont fait successivement adopter, abandonner, renaître et retomber dans l'oubli, c'est, en effet, parcourir l'histoire de l'obstétrique elle-même, de son évolution, de ses progrès.

En réalité, avant le début du dix-septième siècle, le traitement scientifique de la dystocie d'origine pelvienne n'existait guère. Sans doute, le seizième siècle avait vu naître, ou plutôt renaître, quelques-unes des opérations capitales de l'obstétrique : la version podalique, la section césarienne, et, peut-être, une première tentative d'extraction de l'enfant par le forceps. Mais ces opérations étaient faites de façon empirique, tant étaient minimes les connaissances des accoucheurs sur l'anatomie du bassin.

Voyez, en effet, ce que fut le traitement de l'accouchement dystocique depuis la renaissance des études obstétricales jusqu'au dix-septième siècle.

Il est vraisemblable que Rösslin (1), dont le *Rosegarten* devait être pendant plus d'un demi-siècle le livre classique par excellence, n'a pas connu la dystocie par étroitesse du bassin. Son œuvre a été de distinguer les différentes présentations et de soupçonner les avantages que pouvait donner l'extraction par les pieds. Pour peu que, l'enfant se présentant par la tête, il devînt évident que l'accouchement était entravé, il ne s'inquiétait guère de la cause

(1) Eucharius Rösslin. Rosegarten, Strasbourg, 1513.

de dystocie. L'intervention était toujours la même : il perforait la tête avec un couteau bien tranchant, la brisait et faisait, avec des pinces, l'extraction des fragments osseux.

Il en fut ainsi jusqu'au milieu du seizième siècle, époque où Paré (1) remit en honneur la version podalique. Il ne faisait pas seulement cette manœuvre quand l'enfant se présentait par l'épaule ; il y avait également recours quand la tête se présentait première : « Et posé le faict, dit-il, qu'il fut tourné selon nature, ayant la teste au couronnement : pour deüement l'extraire par art, faut doucement le repousser contremont, et chercher les pieds, et les tirer près le couronnement. »

Mais convenait-il de recourir à cette version podalique dans le cas où un rétrécissement pelvien faisait obstacle à l'accouchement ? Paré a-t-il eu l'intuition que la tête venant dernière pouvait être extraite plus facilement que se présentant première ? Il ne le semble guère. Pour lui, comme pour son élève Guillemeau, cette manœuvre n'était qu'un moyen de terminer rapidement l'accouchement, si un accident grave forçait à intervenir d'urgence.

Quand une femme avait un rétrécissement pelvien capable de faire obstacle à l'expulsion du fœtus, on la laissait s'épuiser en vains efforts ; puis, quand il était acquis que le travail ne pouvait se terminer spontanément, et que l'enfant avait succombé, les procédés auquels on avait recours étaient ceux de Rösslin : les couteaux courbes, les crochets aigus, les pieds de griffon permettaient de disloquer, de dépecer la tête ; les fragments en étaient ensuite extraits avec des pinces ou, simplement, avec les crochets mousses ou tranchants. « Alors, dit en effet Paré, si on voit la femme estre en un extrême travail, et qu'on cognoisse l'enfant estre mort, faut faire incision aux sutures du crane pour euacuer ce qui est côtre Nature, et tirer par pièces s'il est besoin. Aussi si le thorax est pareillement trop gros, le faut vuider, puis le tirer pièce-à-pièce. Et si le ventre estoit aussi trop enflé, qui se faict par hydropisie, ou ventositez, y sera faict incision avec un petit cousteau courbé » (2).

En fin de compte, l'embryotomie (section de la tête et arrachement des fragments), telle était l'opération à laquelle on avait généralement recours.

Cependant des tentatives avaient déjà été faites pour que, l'accou-

(1) Ambroise Paré (Les œuvres d'), Paris, 1585, XXIVe livre. De la Génération : De la manière de tirer les enfants hors le ventre de la mère, tant morts que vivants..., ch. XXXIII, p. 971.
(2) Ambroise Paré. *Loc. cit.*, p. 872.

chement d'une femme semblant impossible, on pût éviter de recourir aux crochets et avoir un enfant vivant. On s'était adressé à l'opération césarienne.

A qui remonte la première tentative d'accouchement césarien? A Jacques Nufer (1), le châtreur de porcs de Siegershensen? A quelqu'un de ces chirurgiens errants, comme celui dont parle Donat (2)? On ne le sait.

Il est vraisemblable que, de-ci de-là, dans des accouchements lents, alors que les femmes se désespéraient, des matrones faisaient appel à quelque chirurgien réputé hardi et heureux. Celui-ci arrivait; de diagnostic, il n'en faisait guère : que la femme fût une multipare qui eût accouché plusieurs fois spontanément (comme Élisabeth Alespach, femme de J. Nufer (1500); comme l'opérée (1594) dont Primerose (3) nous a laissé l'histoire), il lui importait peu. Sans se soucier de l'état normal ou vicié du bassin, qu'il ne savait pas reconnaître, il pratiquait la section césarienne.

La mort de la femme était généralement le résultat de l'intervention. Aussi ne devons-nous pas être étonnés que Paré qui, sans aucun doute, connaissait ces faits malheureux, ait condamné nettement l'opération césarienne faite sur le vivant.

Cependant les rares succès obtenus après de semblables opérations devaient frapper vivement les esprits, tant par les conditions dans lesquelles les interventions étaient souvent pratiquées, que par les amplifications apportées par l'imagination populaire à la relation de tels faits. Aussi l'accouchement césarien ne cessa-t-il d'être pratiqué pendant la seconde moitié du seizième siècle.

Plus et mieux que tout autre, Rousset, lithotomiste habile, y eut recours. Il publia, en 1581, dans son célèbre traité de l'*Hystérotomotokie* (4), les résultats qu'il avait obtenus. Lisez ce livre si personnel, et vous constaterez vite que son auteur ne s'appliquait guère à rechercher si l'obstacle à l'accouchement provenait d'angustie pelvienne et, encore moins, à reconnaître le degré de celle-ci. Comment l'eût-il pu faire? Les connaissances anatomiques sur les viciations pelviennes n'étaient-elles pas, alors, presque nulles?

En effet, Berengario, de Carpi (5) ne s'était occupé, dans ses

(1) Jacques Nufer. In Rousset « De l'hystérotomotokie ». Edition de Bauhin, 1588.

(2) Donat. De medicâ historiâ mirabili libri, VI, opus variâ lectione refertum, Mantoue, 1586.

(3) Primerose. De mulierum morbis et symptomatibus libr. quinque, Rotterdam, 1655.

(4) François Rousset. Traité nouveau de l'hystérotomotokie ou enfantement cœsarien. Paris, Au cheval volant, 1581.

(5) Berengalio. Commentaria cum amplissimis additionibus super anatomiam Mundini una cum texta ejusdem, etc., Bononiæ, 1521.

études sur l'anatomie de l'appareil génital de la femme, que de l'anatomie de l'utérus. GONTHIER, d'Andernach (1), le maître de Vesale, avait bien tenté une description du bassin de la femme, description reprise par VESALE et REALDUS COLOMBUS, mais rien de précis n'avait été écrit sur le bassin pathologique. Enfin, les recherches de PINEAU (2) sur le bassin normal et pathologique ne devaient être publiées qu'à la fin du seizième siècle, en 1597.

FRANÇOIS ROUSSET avait donc recours à l'accouchement césarien dans tous les cas où il y avait obstacle à l'accouchement naturel, quelle que fût la cause de dystocie. Son but était d'obtenir un enfant vivant. Il y réussit souvent; aussi présente-t-il ses résultats avec un orgueil dont témoigne le sonnet qui ouvre son traité :

— « Amy, l'accouchement qui se présente ici,
Est un nœud gordien : sois Alexandre aussi ».

Malgré l'autorité de PARÉ, ROUSSET eut des imitateurs qui rêvèrent d'être Alexandre.

Tel était l'état de la science obstétricale, au point de vue du traitement de la dystocie d'origine pelvienne, au déclin du seizième siècle : d'un côté des connaissances anatomiques nulles ou presque nulles; de l'autre, le souci de terminer l'accouchement reconnu difficile ou impossible, et, pour atteindre ce but, deux méthodes rivales : l'embryotomie, sans manuel opératoire précis, pratiquée avec un arsenal d'instruments dangereux; l'accouchement césarien, fait tout d'abord on ne sait pourquoi, on ne sait comment, puis érigé en méthode par ROUSSET.

La fin du seizième siècle avait été marquée par les recherches de PINEAU sur l'anatomie du bassin. Ces recherches ne furent guère poursuivies, au moins d'une manière méthodique, pendant le dix-septième siècle.

Sans doute, les accoucheurs étaient, moins que leurs devanciers, ignorants de la dystocie d'origine pelvienne (MAURICEAU, PEU connaissaient le rachitisme et son influence sur le pelvis); ils savaient que le bassin des bossues, des boiteuses pouvait être vicié et devenir une cause de sérieuses difficultés pendant l'accouchement;

(1) GONTHIER. Anatomicarum institutionum secundum sententiam Galeni. Libri IV, Bâle, 1536.

(2) SEVERINI PINÆI. Carnutensis, Opusculum physiologum et anatomicum, in duos libellos distinctum, etc. Paris, 1597.

mais ils n'avaient que des notions vagues sur la forme et les dimensions du bassin, et la pelvimétrie sur le vivant leur était inconnue. Il semble que toute leur attention ait été attirée sur le perfectionnement de la technique opératoire.

Que devinrent, entre leurs mains, les deux méthodes opératoires qui se partageaient la faveur des accoucheurs à la fin du seizième siècle ?

Le mouvement créé par Rousset ne s'étendit guère, et si l'opération césarienne ne cessa d'être pratiquée, elle resta une opération de grande exception : je ne vois guère, à cette époque, que Jean Ruleau (1) qui s'en soit montré partisan ardent.

Tous les efforts des maîtres d'alors tendirent à perfectionner la technique des opérations qui permettaient de terminer l'accouchement par les voies naturelles.

L'embryotomie, faite avec les crochets, ne pouvait être qu'une opération aveugle et dangereuse : Mauriceau, Peu, Paul Portal en réduisirent l'usage. Ils s'attachèrent à améliorer la version podalique et à en étudier les indications. Ils la firent dans le cas de rétrécissement du bassin : mais, ignorants, sauf Portal, de la pelvimétrie, ils y avaient recours un peu au hasard ; ils ne pouvaient préciser les limites au delà desquelles la version devenait une mauvaise opération.

Les dangers inhérents à l'emploi des crochets, les insuccès de la section césarienne, l'infidélité de la version, tout concourait à faire accueillir avec faveur les moyens nouveaux qui permettraient d'extraire, sans le blesser, un fœtus retenu dans le bassin.

C'est à ce moment que Chamberlen proposa le forceps. Avec quelle assurance il le présenta comme capable de permettre l'extraction des enfants se présentant par la tête, si difficile que fut l'accouchement ! vous le savez. Vous savez aussi le résultat de l'application qu'il fit de son instrument sur une femme rachitique que Mauriceau lui avait demandé d'accoucher. L'expérience ne semblait pas favorable au nouvel instrument.

Il était réservé aux accoucheurs du dix-huitième siècle d'en tirer parti.

L'œuvre des accoucheurs des seizième et dix-septième siècle a été, en somme, de nous mettre en possession de nos méthodes

---

(1) Ruleau. Traité de l'opération césarienne et des accouchements difficiles et laborieux, Paris, 1704.

opératoires capitales. Ils ont retrouvé la version, inventé le forceps, tenté de mettre en honneur la section césarienne, essayé de perfectionner la technique de l'embryotomie, et cependant le traitement de la dystocie pelvienne était resté, dans leurs mains, un des plus décourageants qui put exister.

La faute en était à l'abandon dans lequel, même à la fin du dix-septième siècle, ils tenaient l'étude de l'anatomie du bassin normal et du bassin vicié.

La véritable renaissance de la médecine opératoire obstétricale date du début du dix-huitième siècle. A ce moment, deux hommes, De la Motte en France, Deventer en Hollande, détenaient, pour ainsi dire, l'autorité dans la science obstétricale.

De la Motte (1) connaissait-il les bassins rétrécis? Oui, à coup sûr. Mais savait-il leurs variétés? Avait-il, perfectionnant les méthodes d'exploration dont l'emploi habile avait fait la supériorité de Paul Portal, appris à diagnostiquer leurs degrés, leurs formes? On doit en douter. Il était resté essentiellement un praticien, un opérateur et le fidèle continuateur des accoucheurs classiques du dix-septième siècle. Peu confiant dans la section césarienne qui ne lui avait donné que des insuccès, adversaire systématique du forceps, il était le défenseur de la version où il excellait. Dans les cas où cette opération était défaillante, il recourait à l'embryotomie.

Henry von Deventer (2) fut un précurseur. Il a eu le grand mérite de revenir à l'anatomie, base de toute pratique chirurgicale. Le premier, il donna une description anatomique du bassin de la femme, et montra les conséquences qu'il convenait d'en tirer au point de vue de la marche de l'accouchement; il décrivit le bassin vicié par étroitesse (*parva pelvis forma*), le bassin trop grand; il vit les lésions produites sur la tête fœtale par le passage de celle-ci dans une excavation trop étroite, etc.

L'œuvre de Deventer marque une date capitale dans l'histoire de l'obstétrique. Il met fin, pour la question qui nous occupe, à l'empirisme de deux siècles. Il a exercé la plus heureuse influence sur les travaux des grands accoucheurs du milieu du dix-huitième

---

(1) De la Motte. Traité complet des accouchements naturels, non naturels et contre nature, expliqués dans un grand nombre d'observations et de réflexions sur l'art d'accoucher, Paris, 1721.

(2) Deventer. Manuale Operatien, I. Deelzijnde een nieuw Ligt voor Vroed-Meesters en Vroed-Vrouwen, etc., 1701-1724.

siècle, notamment sur ceux d'Ould (1), de Levret (2), de Smellie (3).

Levret et Smellie connaissaient bien, en effet, les rétrécissements du bassin ; ils savaient distinguer, sans cependant les mesurer exactement, leurs différents degrés. Tous deux, en perfectionnant le forceps et en cherchant à le rendre apte à saisir une tête fœtale encore élevée dans l'excavation pelvienne, ne méconnaissaient pas les services que la version était capable de rendre, quand la tête est mobile au-dessus du détroit supérieur. Ils n'ignoraient pas que, passé un certain degré de viciation pelvienne, les tentatives d'extraction par le forceps ou avec la version n'étaient que le prélude d'une embryotomie.

Celle-ci était toujours très pratiquée.

Les modifications apportées aux perforateurs, aux ciseaux et aux crochets, avaient, sans aucun doute, rendu ces intruments moins funestes ; mais l'embryotomie n'en était pas moins restée une des opérations les plus laborieuses, les plus mal réglées, partant les plus dangereuses. S'il en était ainsi quand ces interventions étaient pratiquées par des opérateurs aussi habiles que Levret et Smellie, que devait-ce être quand les crochets et les ciseaux étaient maniés par des hommes tels que ce Mittelhauser, de Weisenfels (4), pour qui l'embryotomie était l'unique ressource quand l'accouchement était laborieux ou par ce Deish, d'Augsbourg (5), qui, par sa brutalité, méritait le surnom de Deish le Boucher ?

Faisons abstraction de la pratique adoptée par les grands maîtres d'alors et par leurs élèves directs, de celle qu'on préconisait dans les centres d'enseignement qui se fondaient au milieu du dix-huitième siècle, à Paris, à Dublin, à Londres, à Vienne, où professait Crantz ; à Gœttingue où enseignait Rœderer ; à Berlin où Meckel organisait, en 1751, la première clinique d'accouchement, et nous devrons convenir que l'embryotomie était restée l'opération la plus usuelle quand un obstacle, surtout une viciation pelvienne, empêchait l'accouchement.

Une telle pratique n'était pas sans soulever des protestations. Les

---

(1) Ould. A Treatise of Midwifery, in three parts, Dublin, 1742.

(2) Levret. L'art des accouchements, démontré par des principes de physique et de mécanique, etc., Paris, 1753, 1761, 1766. — Observations sur les causes et les accidents de plusieurs accouchements laborieux, etc., 1747, 1762.

(3) Smellie. A Treatise on the Theory and Practice of Midwifery, Londres, 1752.

(4) Mittelhauser. Practische Abhandlung von Accouchiren, etc., Leipzig, 1754.

(5) Deish. De necessaria in partu præternaturali instrumentorum applicationi. Dissert. inaug. med. Argent, 1740.

jalousies corporatives intervinrent (1) ; des pamphlets parurent (2) ; et, en 1756, les médecins de Londres se réunirent pour rechercher quels moyens, moins cruels que ceux usités jusque-là, permettraient de terminer l'accouchement dans les cas difficiles.

Ainsi naquit la proposition de provoquer l'accouchement chez les femmes dont le bassin était rétréci. Vous savez que Macaulay, Kelly furent les promoteurs de cette pratique ; Denmann en fut le défenseur.

Il semblerait que l'accouchement provoqué eût dû être accepté d'emblée et par tous ; il n'en fut rien.

Cette intervention dans laquelle le brillant opératoire faisait défaut, qui soulevait des discussions religieuses, trouva plus d'adversaires que de partisans ; elle se répandit lentement. Du reste, pendant toute la fin de ce siècle, les accoucheurs devaient être tout entiers aux discussions que provoquait une opération nouvelle : la symphyséotomie.

L'enthousiasme avec lequel Rousset avait présenté la section césarienne était peu de chose à côté de celui que suscita la symphyséotomie pratiquée, en 1777, sur la femme Souchot.

Sigault était devenu le bienfaiteur de l'humanité. Si on eût cru certaine correspondante du *Journal de Paris*, beaucoup eussent voulu « qu'il lui fût élevé une statue, qu'il fût représenté sous la forme du Dieu de la Santé, et que des hommages attendrissants renouvelassent tous les ans le souvenir de sa gloire ».

Que cette proposition fut sincère ou ironique, elle suffit pour que vous conceviez quel bruit — j'allais dire quel tapage — fit l'initiative de Sigault.

La symphyséotomie devait susciter de vives attaques. Ses adversaires les plus ardents ne méconnaissaient pas les dangers de l'embryotomie, l'insuffisance du forceps et de la version dans le traitement de la dystocie pelvienne ; mais, ils virent surtout dans la symphyséotomie les délabrements que causait cette opération et qui transformaient souvent en infirmes, les femmes qui ne succombaient pas à ses suites immédiates.

Quelques succès obtenus avec l'opération césarienne avaient poussé Simon, Lauverjat et Baudelocque à la remettre en honneur. La discussion s'établit donc entre les partisans de la nouvelle opé-

(1) Élisabeth Nihell. Treatise on the art of Midwifery ; setting forth various Abuses therein, especially as to the Practice with instruments, etc., Londres, 1760.

La Peyre. Enquiries wheter women with child ought to prifer the assistance of their own Sex or that of Men-Midwifes, Londres, 1772.

(2) Nichols. The petition of the unborn Babes, Londres, 1751.

ration et ceux de la vieille section césarienne. Mais des questions, où la science n'avait rien à voir, firent bientôt dévier le débat. La lutte entre les césariens et les symphysiens devint rapidement la bataille entre la Faculté de médecine et l'Académie royale de chirurgie. Les querelles s'envenimèrent : symphysiens et césariens ne réussirent qu'à encombrer la littérature obstétricale du brouhaha de leurs querelles.

En résumé, quand notre siècle commença, la dystocie pelvienne était nettement séparée de celle due aux autres causes; le bassin normal était mieux connu; le bassin vicié commençait à l'être. Cependant des connaissances anatomiques incomplètes ne permettaient pas encore de sérier les cas et de préciser les indications relatives des différentes interventions.

Quant à celles-ci, c'étaient : l'embryotomie, toujours dangereuse; la version et le forceps, toujours infidèles; l'accouchement provoqué, mal connu et condamné par Baudelocque; la symphyséotomie et l'opération césarienne, qui avaient leurs partisans et leurs adversaires fanatiques, mais que les conditions défectueuses dans lesquelles elles étaient pratiquées rendaient des plus meurtrières.

Aujourd'hui, nous voici arrivés à la fin du dix-neuvième siècle; laissez-moi vous dire, en quelques mots, ce que ces cent années ont apporté de progrès au traitement de la dystocie par viciation pelvienne.

Pendant le dix-neuvième siècle, trois étapes ont été successivement franchies : dans la première, où dominent les noms de Michaëlis, Litzmann, Nœgelé et aussi celui de Paul Dubois, on a surtout étudié le bassin, fixé les règles du diagnostic, donné une base anatomique précise aux tentatives opératoires et à leur technique.

Dans la seconde, qui se termine à peine, on a perfectionné les interventions qui permettent l'extraction du fœtus par les voies génitales; — là brillent les travaux de Tarnier sur le forceps, la basiotripsie, l'accouchement provoqué, — ceux des accoucheurs anglais, Simpson, Barnes, sur la version et le passage de la tête dernière dans le bassin rétréci.

La troisième commence. — Elle dérive de l'introduction de l'antisepsie dans la pratique obstétricale. Elle a fait renaître avec Porro, Léopold et Sänger l'opération césarienne, avec Morisani, Farabeuf et Pinard la symphyséotomie.

Les opérations dont nous usons sont donc celles auxquelles on avait recours au commencement de ce siècle : l'embryotomie, le

forceps, la version, l'accouchement prématuré, l'opération césarienne et la symphyséotomie. C'est d'elles qu'ont disputé Baudelocque, Lauverjat : ce sont elles qu'on discute aujourd'hui. Nos débats actuels ne sont-ils donc que la réédition de ceux qui ont marqué la fin du dernier siècle, et ce qu'on appelle la marche de la science ne serait-elle ici qu'un perpétuel recommencement ?

Il n'en est rien, car les travaux qui se sont accumulés au cours de ce siècle ont fait singulièrement progresser la science obstétricale, au point de vue qui nous occupe.

Aujourd'hui nous connaissons bien le bassin vicié, ses variétés, ses degrés; l'embryotomie est devenue une des opérations les mieux réglées et les moins dangereuses pour les mères ; — nous possédons, pour la version, une technique bien meilleure que celle suivie par les anciens, qui pourtant y étaient fort habiles ; — quel que soit l'ostracisme dont on veuille frapper l'emploi du forceps dans le cas de rétrécissement du bassin, on ne saurait méconnaître que les modifications apportées à cet instrument en ont fait un instrument nouveau et singulièrement moins dangereux que celui dont on se servait au début de ce siècle ; — l'accouchement provoqué a été mieux étudié et a conquis droit de cité. Enfin, l'asepsie et les perfectionnements de la technique opératoire nous permettent d'obtenir, par la symphyséotomie et la section césarienne, des résultats que n'ont pas soupçonnés les maîtres d'autrefois.

La question du traitement de la dystocie pelvienne est donc de nouveau posée, mais elle l'est sur des bases nouvelles.

Je veux en aborder l'étude avec vous. Les documents personnels que j'ai à ma disposition ne sont pas assez nombreux pour permettre, à eux seuls, de résoudre tous les problèmes dont la solution est poursuivie; mais, rapprochés de ceux publiés par d'autres, ils peuvent nous aider à prendre position dans le débat actuellement pendant.

Je ne me propose pas d'étudier avec vous toutes les interventions auxquelles vous pourriez recourir dans les cas de retrécissement du bassin. Ce serait une étude trop complexe. Je désire seulement vous parler de l'opération césarienne, de la symphyséotomie et de l'accouchement provoqué, vous préciser les risques que vous devez craindre en ayant recours à chacune de ces trois opérations et les résultats heureux que vous en pourrez attendre.

Je veux, enfin, vous indiquer les résultats de la conduite que je crois bonne, et les comparer à ceux qui ont été obtenus par d'autres méthodes.

DEUXIÈME LEÇON

L'OPÉRATION CÉSARIENNE CONSERVATRICE ; SA TECHNIQUE ; SES RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS (1).

Le renouveau de cette opération date de l'année 1882, où simultanément KEHRER à Heidelberg, SÄNGER à Leipzig publièrent leurs mémoires sur la conservation de l'utérus après la section césarienne et sur les avantages que présentait l'emploi des sutures utérines.

Il ne reste rien du procédé de KEHRER (2), et presque rien du procédé primitif de SÄNGER (3). Personne, en effet, ne songe plus aujourd'hui à inciser transversalement le segment inférieur de l'utérus, comme le faisait le premier ; les résections de la tunique musculaire, les sutures compliquées, qui constituaient un des temps les plus difficiles de l'opération de SÄNGER sont, aujourd'hui, tout à fait oubliées. — On n'a même plus recours au décollement du péritoine que faisait LEOPOLD (4) dans ses premières opérations.

Cependant il y aurait injustice à ne pas retenir les premiers travaux de KEHRER et de SÄNGER.

Grâce à eux, l'attention a été, de nouveau, attirée sur l'opération césarienne conservatrice, qu'on avait tendance à abandonner au profit de l'opération de PORRO. Grâce aux statistiques heureuses de LEOPOLD qui sont venues montrer que la vieille section césarienne pouvait donner des résultats meilleurs que ne l'eussent espéré ses plus optimistes partisans, cette opération n'a plus cessé d'être pratiquée.

---

(1) Voyez *L'Obstetrique*, mai 1899.

(2) KEHRER. Ueber ein modificirtes Verfahren beim Kaiserschnitte. *Arch. für Gynæk.*, p. 177, 1882.

(3) SÄNGER. Des Kaiserschnitt bei Uterus fibromen nebst vergleichender Methodik des Section cæsarea... *Studien und Vorschlage zur Verbesserung des Kaiserschnitte*, Leipzig, 1882. — Neue Beitrage zur Kaizerschnitte frage. *Centralblatt für Gynäkologie*, t. XXVI.

(4) LEOPOLD. Kaiserschnitt mit Uterusnaht nach Sänger. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1882, t. XIX.

Aujourd'hui, la technique en semble bien fixée et les faits publiés sont assez nombreux pour qu'il nous soit permis de porter un jugement motivé sur sa valeur, sur ses suites prochaines et éloignées.

Pour moi, j'ai fait 14 opérations césariennes conservatrices, la première en juillet 1885, la dernière il y a quelques jours (avril 1900).

Ce chiffre est assurément trop minime pour me permettre de porter un jugement sur la valeur de cette opération ; mais il est suffisant pour que je sois autorisé à vous en parler et à comparer les résultats que j'ai observés à ceux obtenus par d'autres opérateurs.

I

Quel est le manuel opératoire qu'il convient de suivre aujourd'hui ?

Pour m'en tenir à la technique que j'ai adoptée, elle a relativement peu varié ; mes efforts ont toujours tendu à opérer plus rapidement et à simplifier les différents temps opératoires.

Tout d'abord quel sera le moment d'élection pour pratiquer l'opération césarienne ? Attendrez-vous, de parti pris, que la femme soit en travail ?

Si vous considérez le tableau où se trouvent relatées les 14 opérations césariennes que j'ai pratiquées, vous remarquerez tout d'abord que, dans 9 cas, je suis intervenu avant que le travail fût commencé. J'ai, dès 1887 (1), donné les raisons de cette manière de faire. Elles n'ont pas varié.

Attendre que le travail ait commencé, c'est, en effet, s'exposer à intervenir à un moment incommode, et dans des conditions moins favorables pour la mère (risques de rupture prématurée des membranes, etc.) ou pour l'enfant (risques de procidence du cordon).

L'intervention faite avant le début du travail, à date fixe, fait disparaître ces inconvénients.

Par contre, que peut-on objecter à cette pratique ? 1° que l'enfant naît quelques jours avant la fin de la grossesse ? Mais on ne peut soutenir sérieusement qu'un enfant né à 8 mois et demi, et

(1) Bar. (α) De l'opération césarienne, 1887. *Semaine médicale.* — (β) A quel moment doit-on pratiquer l'opération césarienne. *Société de médecine pratique*, décembre 1888.

souvent plus tard, présente moins de chances de survie qu'un enfant né à terme.

2° Qu'en faisant d'emblée l'intervention avant tout début de travail, on ne laisse pas à la femme la chance d'un accouchement spontané ? Mais les viciations pelviennes qui indiquent la section césarienne sont précisément de celles qui ne laissent pas l'espérance d'un accouchement spontané. Du reste, attendrait-on, pour opérer, que le travail fût commencé, on devrait se souvenir que (toutes les statistiques sont unanimes à cet égard) les chances heureuses sont d'autant plus grandes que l'intervention est pratiquée à un moment plus rapproché du début du travail.

On interviendrait, dès lors, peu de temps après l'apparition des contractions utérines, et avant que l'on eût constaté l'insuffisance des efforts d'expulsion.

Cette objection est donc sans fondement.

L'objection la plus sérieuse qu'on ait adressée à notre pratique est la crainte de l'atonie utérine au cours de l'opération.

J'avais rapporté en 1887, puis en 1888, deux observations dans lesquelles l'intervention, pour avoir été prématurée, n'avait été entravée par aucune hémorrhagie grave.

Par contre, Treub avait publié, en 1888, deux cas d'inertie utérine accompagnée d'hémorrhagie grave, alors qu'il avait opéré avant le début du travail. La solution de la question devait être considérée comme étant en suspens; seule, l'expérience pouvait permettre de la trancher.

Leopold, Olshausen l'ont résolue dans le sens de l'intervention après le début du travail. Il faut, disent, en effet, Leopold et Haake dans leur récent mémoire sur 100 sections césariennes (1), que « la parturiente ait de fortes douleurs »; Olshausen et Veit sont d'avis qu'il convient, autant que possible, d'attendre, pour opérer, jusqu'à la dilatation complète (2).

Cette opinion est le plus généralement acceptée en Allemagne, et, tout récemment encore, Everke, rapportant trois cas de section césarienne pratiquée avant le début du travail et dans lesquels il avait observé de l'atonie, met en garde contre cette pratique (3).

Aujourd'hui voici une série de 9 opérations consécutives que je verse au débat et dans lesquelles je n'ai pas observé d'atonie

---

(1) Leopold et Haake. Ueber 100 sectiones cæsareæ. *Arch. für Gynæk.*, t. LVI, p. 1.

(2) Olshausen et Veit. Lehrbuch der Geburtshülfe, Bonn, 1899, p. 421.

(3) Everke. Über Kaiserschnitt, 70 Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Düsseldorff. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 106.

utérine, bien que j'aie opéré avant tout début de travail. M. Tarnier avait, lui aussi, adopté cette manière de procéder. Je l'ai assisté dans 4 opérations césariennes ainsi pratiquées, au cours desquelles je n'ai pas vu survenir d'hémorrhagie par inertie.

Ces faits m'autorisent à vous recommander de suivre cette méthode. Tout en étant prêts à intervenir dès que le travail commencerait, opérez, donc, quelques jours avant l'époque présumée du terme de la grossesse.

Cela dit, quelle **technique opératoire** adopterons-nous ?

Les préparatifs seront ceux de toute laparotomie. Autrefois, nous multipliions les injections vaginales pendant les jours qui précédaient l'intervention; aujourd'hui, nous nous contentons, après avoir lavé le vagin, d'y introduire une mèche de gaze iodoformée.

Tout étant préparé, nous aurons deux aides: l'un qui s'occupera exclusivement de l'enfant; l'autre qui nous assistera directement, prêt à nous porter secours en cas d'hémorrhagie, à nous aider dans l'application des sutures.

La femme étant anesthésiée, la vessie vidée, nous allons inciser la paroi abdominale. Il est bon, à ce moment, de faire à la malade une injection sous-cutanée avec 15 gouttes de solution d'ergotinine: j'emploie volontiers la solution d'ergotinine de Tanret. Il m'a paru que la rétraction de l'utérus, après sa section, se faisait alors plus franchement.

L'incision abdominale est faite sur la ligne blanche. Il y a avantage à la faire assez haut, surtout si la femme est en travail. Le but à atteindre est, en effet, d'inciser le corps utérin au-dessus de l'anneau de Bandl. Or, celui-ci est d'autant plus élevé que le travail, commencé, dure depuis plus longtemps.

Si nous opérons avant le début du travail, nous ferons encore en sorte que les deux tiers de l'incision abdominale soient au-dessus de l'ombilic. En agissant ainsi, la section utérine sera facile, et le segment inférieur est assez long pour qu'une fois l'utérus rétracté, nous puissions l'attirer facilement en haut et appliquer les sutures.

La cavité péritonéale ouverte, l'utérus est à nu.

Généralement son bord gauche n'est pas loin de la ligne médiane. Notre aide, appuyant sur la paroi abdominale, va repousser l'utérus vers la gauche; nous, nous allons inciser la paroi utérine.

Prendrons-nous au préalable le soin de passer autour du col un tube élastique comme Beumer, Rein, Sänger le faisaient autrefois ? C'est compliquer, et probablement aggraver, l'intervention. Il me

semble également mauvais de tirer l'utérus au dehors avant de l'inciser, comme le fait encore OLSHAUSEN (1).

Où et comment inciserons-nous l'utérus? — *Où inciserons-nous l'utérus?* — Dès les premiers temps de la renaissance de l'opération césarienne, les opinions ont différé. COHNSTEIN (1881) proposa d'inciser la paroi postérieure de l'organe (2). Il voyait, dans l'incision ainsi pratiquée (qu'il ne suturait pas) une garantie de drainage facile par le cul-de-sac de DOUGLAS et la paroi vaginale postérieure. Du moment où on suturait la plaie utérine, cette incision n'avait plus de raison d'être, et SÄNGER s'attacha à montrer ses inconvénients (3).

KEHRER conseilla d'inciser l'utérus transversalement, sur la région du segment inférieur, à un centimètre au-dessus du pli vésico-utérin (4). L'indication d'une pareille incision lui paraissait dériver de la plus grande minceur de la paroi utérine en cette région, d'où des chances moins grandes d'hémorrhagie. De plus, l'antéflexion normale de l'utérus devait rendre plus facile la coaptation des lèvres de la plaie; les chances de rencontrer le placenta étaient moindres; la tête fœtale pouvait être extraite plus facilement. Enfin, le peu d'adhérence du péritoine à la paroi utérine devait faciliter l'adossement des faces de la séreuse pendant les sutures.

L'expérience n'a pas été favorable à la pratique de KEHRER. Dès la première heure, SÄNGER en signala les côtés défectueux : opérer trop bas, c'était accroître les chances de blesser la vessie; l'avantage de tomber d'abord sur la tête était bien discutable; le peu d'adhérence du péritoine à la paroi musculaire, loin de constituer une disposition favorable, était plutôt nuisible, car le sang pouvait s'épancher entre la séreuse et la paroi musculaire, et on courait la chance de voir se former de vastes thrombus.

SÄNGER avait raison.

Dès le début, l'accoucheur de Leipzig donna, du reste, le conseil de pratiquer l'incision dans le plan médian sur le tiers moyen de la face antérieure du corps. Son précepte a été généralement suivi.

Cependant FRITSCH a récemment proposé une modification à ce procédé et a donné le conseil d'inciser transversalement le fond

(1) OLSHAUSEN. Uber Sectio cæsarea und die Erweiterung ihrer Indikationen beim engen Becken. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1897, p. 1138.

(2) COHNSTEIN. Zur Sectio cæsarea. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1881, p. 289.

(3) SÄNGER. Kaiserschnittfragen. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1890, p. 169.

(4) KEHRER. *Loco citato*.

de l'utérus (1); il a donné les motifs qui militaient en faveur de cette modification.

Cette incision permettrait d'inciser plus haut la paroi abdominale, si bien que l'ombilic correspondrait à peu près au milieu de la plaie abdominale. Le sang qui s'écoule de la plaie utérine serait plus facilement étanché; l'extraction du fœtus serait rendue beaucoup plus facile. Enfin, le péritoine viendrait s'infléchir de lui-même entre les lèvres de la plaie musculaire, et l'application des sutures serait plus aisée.

Fritsch a trouvé un certain nombre d'imitateurs heureux. Siedentopf (2), Hain (3), Steinthal (4), Riedinger (5), Heidenhain (6), Clément (7), Schrœder, de Bonn (8), Johannovsky (9), Léopold Thumin (10), Braitenberg (11), Perlis (12), Cryzewicz (13), etc., ont insisté sur les avantages de cette incision. Cependant tous les faits observés ne sont pas en faveur de l'innovation proposée par le chirurgien de Bonn. G. Braun (14) y a eu recours et a observé une notable hémorrhagie; Everke (15) estime que les chances de non guérison de la plaie par suite de nutrition insuffisante des tissus, les risques d'infection secondaire, d'adhérences avec les organes voisins sont des objections sérieuses à l'adoption de cette modification.

---

(1) Fritsch. Ein neuer Schnitt bei der Sectio cæsarea. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1897, p. 561.

(2) Siedentopf. Ein Fall von Kaiserschnitt mit Eroffnung des Uterus durch queren Fundalschnitt und total Extirpation wegen Sepsis. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 93. — Voy. encore : Drei konservative Kaiserschnitte mit Eroffnung des Uterus durch queren Fundalschnitt. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, p. 546.

(3) Hain. Ein Fall von Sectio cæsarea conservativa mit dem Fundalschnitt nach Fritsch. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 779.

(4) Steinthal. Ein Fall von Kaiserschnitt nach Fritsch bei Uterus myom. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 345.

(5) Riedinger. Zwei Falle von Fundalschnitt bei Sectio cæsarea conservativa. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 762.

(6) Heidenhain. Zwei konservative Kaiserschnitte mit querem Fundalschnitt wegen osteomalakischer Beckenenge. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 633.

(7) Clément. Sectio cæsarea conservativa mit querem Fundalschnitt wegen Carcinoma. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 249.

(8) Schrœder. Noch einmal der quere Fundalschnitt. *Monatsch. für Geburtsh.*, t. VII.

(9) Johannovsky. Ueber die verschiedenen Uterusschnittmethoden. *Monatsch. für Geburtsh.*, 1897, t. VI.

(10) Léopold Thumin. Ein Fall von Sectio cæsarea mit querem Fundalschnitt nach Fritsch. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 19, p. 541.

(11) Braitenberg. Beitrag zur konsarvativen Sectio cæsarea mit querem Fundusschnitt nach Fritsch. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 19, p. 542.

(12) Perlis. Sectio cæsarea mit Fundalschnitt nach Fritsch. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 19, p. 550.

(13) Cryzewicz. Zwei Fälle von Sectio cæsarea angeführt mit querem Fundalschnitt nach Fritsch. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 12, p. 313.

(14) G. Braun. Sectio cæsarea mit querem Fundalschnitt, nach Fritsch. *Geb. Gynæk. Gesellsch. zu Wien*, 22 juin 1897.

(15) Everke. Uber Kaiserschnitt. 70 Versammlung deutscher Naturforscher und Arzte zu Düsseldorf. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 1106.

Schaller (1), enfin, a observé deux cas dans lesquels on n'eut pas à se louer de l'incision transversale pratiquée sur le fond de l'utérus. Dans le premier cas, l'enfant se présentait par le siège, l'extraction fut difficile et l'utérus se déchira. Dans le deuxième cas, il y eut une hémorrhagie colossale qui nécessita une constriction nouvelle du col avec le tube de caoutchouc et la ligature de deux gros vaisseaux.

Quel jugement doit-on porter sur cette modification apportée au manuel opératoire de la section césarienne? Mérite-t-elle la faveur avec laquelle certains opérateurs l'ont accueillie ou les critiques qu'on lui a adressées?

Je n'ai pratiqué, dans aucun cas, l'incision de Fritsch, mais je suis tout disposé à admettre qu'elle se fait aisément, bien que le défaut de correspondance de la plaie transversale avec la plaie longitudinale de la paroi puisse créer quelques petites difficultés. J'admets également très volontiers qu'avec cette incision, l'adossement de la séreuse contre la séreuse doive se faire très facilement. De plus, il est certain que l'élévation de la plaie utérine facilite l'extraction de l'enfant dont les pieds viennent, pour ainsi dire, s'offrir à la main de l'opérateur; enfin les objections tirées des chances de nécrose et d'adhérences, etc., peuvent être faites à toutes les incisions utérines; ces risques découlent moins du siège de la plaie que de l'infection de celle-ci. A ce point de vue, il ne semble pas que l'incision transversale expose à plus de danger que toute autre.

Ces points établis, est-il légitime de considérer cette incision comme préférable à la section longitudinale? Je ne le pense pas.

Tout d'abord, celle-ci se fait plus facilement, par suite de la concordance entre la plaie abdominale et la plaie utérine. D'autre part, quand elle est élevée et suffisamment étendue, elle présente tous les avantages de l'incision transversale du fond.

Recherche-t-on un affrontement facile de la séreuse à la séreuse? L'incision longitudinale, faite très haut et agrandie, s'il le faut, vers le fond, répond à ce desideratum.

Le point capital est, en effet, de faire porter l'incision sur les points au niveau desquels le péritoine est intimement adhérent à la tunique musculaire du corps utérin. Grâce à cette adhérence, le péritoine viendra, une fois l'incision faite et l'utérus vidé, s'inflé-

(1) Schaller. 70 Versammlung deutscher Naturforscher und Ärtze zu Düsseldorf. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 1107.

chir sur la plaie musculaire. L'adossement des parois séreuses se fera de lui-même au moment de l'application des sutures et le manuel opératoire se trouvera singulièrement facilité.

Or, il est facile de tracer sur la face antérieure de l'utérus la région où existe une semblable adhérence.

Décrivez, sur la face antérieure d'un utérus pris immédiatement après la délivrance, deux lignes courbes partant chacune de l'anneau de Bandl, à un centimètre environ du plan médian, se portant en haut et un peu en dehors, puis se réclinant franchement en dehors pour gagner l'insertion du ligament rond sur l'utérus. Toute la partie située entre ces deux lignes pourra être attaquée par le bistouri : le péritoine y est, en effet, intimement uni à la couche musculaire. L'adhérence n'est pas plus intime au niveau du fond de l'organe où Fritsch fait son incision.

L'incision longitudinale et celle proposée par Fritsch sont donc également rationnelles. Remarquez cependant que l'incision longitudinale portera sur une région de l'utérus au niveau de laquelle les vaisseaux seront coupés, il est vrai, perpendiculairement à leur axe, mais où ils sont relativements petits, tandis que l'incision transversale, si elle court parallèlement aux canaux sanguins, risque pourtant de couper des vaisseaux volumineux.

A ce point de vue, les récentes recherches de Fredet (1) sur l'anatomie des artères de l'utérus de la femme sont des plus intéressantes, car elles montrent combien une incision portant sur la partie médiane du corps utérin risque peu de blesser de gros troncs.

Objectera-t-on à l'incision longitudinale de rendre parfois la saisie et l'extraction du fœtus difficiles ? Il n'en est ainsi que dans les cas où elle est faite trop bas ; à cet égard, l'incision préconisée par Sänger peut être tenue pour défectueuse.

Du moment où la section porte sur un point élevé et est agrandie vers le fond autant que cela est nécessaire, l'extraction du fœtus est toujours très facile, même si l'enfant a la tête au fond de l'utérus.

Je regarde la modification de Fritsch pour peu importante, et je m'en tiens encore (2) à l'incision longitudinale pratiquée aussi haut

---

(1) Fredet. Nouvelle série de recherches sur les artères de l'utérus de la femme au moyen de la photographie et des injections opaques pour les rayons de Röntgen. *Journal de l'Anatomie*, 1899, p. 553.

(2) Bar. De l'opération césarienne. *Semaine médicale*, février 1887. — Manuel de l'opération césarienne. *Mémento thérapeutique*. Paris, 1894.

que possible (1), me réservant de recourir à l'incision transversale du fond dans quelques cas spéciaux, dont je vous parlerai plus loin.

Comment inciserons-nous l'utérus? — En un point voisin de l'angle supérieur de la plaie abdominale, ne cherchant pas à dévier l'incision pour éviter le placenta, mais choisissant de préférence un point de la paroi auquel ne réponde aucune partie fœtale et où ne courent pas de gros vaisseaux, faisons franchement, avec le bistouri, une ponction dans la paroi utérine; donnons à l'orifice une longueur de 2 à 3 centimètres et introduisons l'index gauche dans la plaie.

Si la ponction a porté sur le placenta, il arrivera souvent que le chorion basal n'aura pas été suffisamment ouvert, l'extrémité du doigt y pourvoiera et effondrera sans difficulté la lame résistante. Le doigt a pénétré dans l'œuf.

Au moment où on a fait la ponction, le sang mêlé de liquide amniotique a jailli abondamment; mais, dès que le doigt a été introduit, les parois de l'orifice se sont appliquées étroitement sur lui, et l'écoulement de sang, de liquide amniotique a cessé tout à fait. Poussons donc à fond le doigt dans la cavité de l'œuf; et glissons à plat, sur sa face palmaire tournée en haut, un bistouri boutonné; sectionnons nettement, en un seul temps, toute l'épaisseur de la paroi utérine, d'abord en bas où nous avons soin de ne pas nous avancer trop près de l'anneau de Bandl, puis et surtout en haut. Donnons à l'incision une longueur de 15 à 16 centimètres, plutôt plus que moins, car, à peine faite, la plaie se rétractera et pourra devenir trop petite. Si le placenta se trouve inséré sur la ligne que va sectionner le bistouri, il sera coupé sans hésitation en même temps que la paroi; l'écoulement sanguin sera peut-être un peu plus abondant, mais il ne sera pas tellement accru qu'il nous cause de l'inquiétude.

En voulez-vous un exemple? Voyez la figure 1 représentant un placenta sectionné au cours de l'opération césarienne n° 10 (voy. page 51). L'incision a presque totalement porté sur le gâteau placentaire; elle a été faite franchement, et pourtant l'hémorrhagie a été minime.

Au surplus, dans la section césarienne, les hémorrhagies sérieuses ont bien moins pour cause la plaie utérine elle-même que l'inertie

(1) Müller suit une pratique analogue. Über den Fundalschnitt bei der Sectio cæsarea. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, p. 226.

de l'organe. On pouvait, *a priori*, craindre que l'inertie localisée à l'insertion placentaire fût plus fréquente lorsque l'incision porte sur cette région. L'expérience a montré qu'il n'en était rien.

Retenons de ce qui précède, que les inconvénients de la section du placenta sont peu grands. C'est, à mon sens, compliquer inutilement l'opération que de tirer l'utérus au dehors, rechercher la situation des ligaments ronds, en induire (ce qui est souvent erroné), la



Fig. 1. — Placenta incisé au cours d'une opération césarienne.

situation du placenta et, suivant le cas, inciser en avant, au fond, ou en arrière (1).

Délivrer vite la femme, ne pas paralyser l'utérus par une constriction intempestive, suturer rapidement la plaie utérine, voilà, je ne vous le répéterai jamais trop, les véritables moyens de prévenir l'inertie utérine et de lutter contre elle.

(1) Olshausen. Congrès de Moscou, 1897.

L'utérus est donc sectionné. Un flot d'eau et de sang s'est écoulé; l'aide a maintenu la paroi abdominale appliquée contre l'utérus; saisissons vite l'enfant par le pied qui se présente dans la plaie, ou, s'il y a une présentation du siège, allons chercher un pied en bas; faisons rapidement l'extraction (ce qui est facile si notre incision a suffisamment d'étendue), ce pendant que l'aide veillera à ce que l'intestin ne suive pas la paroi utérine pendant qu'elle se rétractera, et ne vienne pas faire hernie au dehors.

Pendant l'extraction, la plaie de l'utérus se rétractera parfois assez pour s'appliquer étroitement sur le cou du fœtus et gêner l'extraction de la tête : il nous suffira généralement de tirer sur le menton, comme si nous voulions faire la manœuvre de MAURICEAU, et la tête se dégagera; — si la résistance était trop grande, nous n'userions pas de violence : l'aide soutiendrait le fœtus, en le prenant par les pieds; nous, nous agrandirions la plaie devenue insuffisante, non en déchirant, mais en coupant avec le bistouri ou avec les ciseaux, *et toujours vers le haut.*

L'enfant est extrait.

Une pince est mise sur le cordon que l'on sectionne : un aide recueille l'enfant; il le flagelle et le ranime, s'il est né en état de mort apparente.

Nous, ne perdons pas de temps.

Le sang coule abondamment; ne nous arrêtons pas à lutter contre l'hémorrhagie, et ne pensons qu'à délivrer vite et bien notre opérée.

Le placenta se présente de lui-même au niveau de la plaie utérine, achevons de le décoller; glissons la main entre la paroi utérine et les membranes, décollons-les, en nous souvenant qu'elles adhèrent généralement beaucoup plus vers les cornes et surtout vers le segment inférieur que vers le fond ou sur les faces de l'utérus.

Voilà le placenta et les membranes retirés.

Nous avons déjà eu soin de placer les éponges, ou mieux, les compresses nécessaires en haut et sur les côtés, afin que le sang ne s'écoule pas dans la cavité péritonéale.

Nous tirons alors l'utérus hors du ventre, si nous n'avons été contraint de le faire pendant la délivrance. A ce moment, la plupart des opérateurs allemands placent sur le col, s'ils ne l'ont déjà fait immédiatement avant la délivrance, un tube de caoutchouc jouant le rôle de bande d'Esmarch, ou une compresse tordue en corde

et serrée. C'est la pratique de LEOPOLD (1), celle D'OLSHAUSEN (2), de ZWEIFEL (3). Nous ne l'imiterons pas.

Je vous dirai en effet, tout à l'heure, que la constriction préventive du col n'est pas sans action sur la production des hémorrhagies secondaires par atonie que ces auteurs ont observées avec un certain degré de fréquence. Mieux vaut ne recourir à la constriction que si on avait à lutter contre une hémorrhagie foudroyante, et je n'en ai, pour mon compte, jamais observé qui m'y obligeât.

Je me suis toujours borné à suturer vite l'utérus et, dans le cas où l'écoulement sanguin me semblait un peu trop abondant, à saisir ou à faire saisir par mon aide les ligaments larges et à les comprimer fortement entre les doigts. Cette manœuvre m'a toujours suffi.

Dès que l'utérus aura été tiré au dehors, nous retirerons les caillots qui s'y trouvent, sans le laver, sans racler la paroi. Cela fait, nous introduirons dans la cavité utérine le chef d'une longue bande de gaze iodoformée, en le dirigeant vers l'orifice interne, sans chercher à y pénétrer, et nous ferons avec cette bande sans fin un véritable tamponnement de la cavité utérine, en allant de bas en haut. Cette bande va nous servir de drain.

De la suture utérine. — Plaçons, sans perdre de temps, nos sutures. Comment allons-nous procéder ?

L'application des sutures a été longtemps considérée comme un des temps les plus compliqués de l'opération césarienne. Sutures en 8 de chiffre, sutures profondes et sutures superficielles que fait encore OLSHAUSEN, soigneux décollement de la séreuse péritonéale qu'on attire entre les lèvres de la plaie musculaire, après résection d'une tranche plus ou moins épaisse des lèvres de celle-ci, — ce sont là, si j'en juge par ce que j'ai vu et sous quelques réserves que je ferai plus loin, complications inutiles.

Nous agirons très simplement.

Tout d'abord quels fils choisirons-nous ?

Certains opérateurs, comme OLSHAUSEN et MÜLLER, ont recours au catgut (4) : nous préférerons la soie du calibre n° 2. Avec ce faible calibre, elle est plus solide et plus facilement désinfectée que le catgut ; elle est, en outre, fort bien supportée par les tissus.

---

(1) LÉOPOLD. *Loco citato.*

(2) OLSHAUSEN. Congrès de Moscou, 1897. Voy. aussi OLSHAUSEN et VEIT, *Lehrbuch*, etc., Bonn, 1899, p. 420.

(3) ZWEIFEL, *Lehrbuch*, etc.

(4) OLSHAUSEN. Congrès de Moscou, 1897. — P. MULLER. Ueber den Fundalschnitt bei der Sectio caesarea. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1898, n° 9.

Lors de ma première opération césarienne, j'avais fait construire toute une série de petites aiguilles de courbures variées avec lesquelles je me proposais de ne saisir qu'une partie de la paroi musculaire, d'autres aiguilles devant me servir à pratiquer les sutures superficielles; je les ai immédiatement abandonnées. Je me sers maintenant d'aiguilles de Reverdin très fines, que Collin m'a fabriquées et avec lesquelles je fais toutes mes sutures.

Nous nous servirons donc de soie et d'une aiguille de Reverdin, et nous placerons rapidement les sutures; l'aiguille, pénétrant à un centimètre des lèvres de la plaie, embrassera toute l'épaisseur de la paroi musculaire; elle ressortira à un centimètre de l'incision. Le fil sera lié de suite; ses chefs seront sectionnés et nous poursuivrons à un centimètre ou un centimètre et demi l'application d'une nouvelle suture : 8 à 10 fils seront ainsi placés. Le péritoine de lui-même s'adossera au péritoine et la suture utérine sera d'autant plus rapidement poursuivie, que la masse de gaze introduite dans l'utérus absorbera mieux le sang qui s'écoule de la plaie placentaire.

Jetons un dernier coup d'œil sur l'utérus et mettons, s'il le faut, ici ou là, un point superficiel. Parfois il arrivera que du sang s'écoulera au niveau de la piqûre que nous aurons faite en plaçant un des fils. Ce petit écoulement sanguin est négligeable et nous passerons outre. Si nous ne jugeons pas qu'il en soit ainsi, enfonçons l'aiguille un peu en dehors de ce point, parallèlement à la plaie utérine; passons un fil et serrons : l'hémorrhagie s'arrêtera.

Retirons maintenant les compresses qui retiennent en haut la masse intestinale. Réintégrons l'utérus et donnons un coup d'éponge à droite et à gauche pour nous assurer qu'il n'y a pas de sang dans la cavité péritonéale. Procédons, enfin, à la suture de la paroi abdominale : un surjet avec le catgut sur le péritoine : un nouveau surjet avec le catgut (ou la soie si vous préférez) qui rapprochera les masses musculaires écartées; des sutures à points séparés faites avec des crins de Florence sur les téguments; un peu d'iodoforme, si vous voulez, ou, plus simplement, de la gaze stérilisée sur la plaie, un bon bandage compressif fixant le tout, et voilà notre opération presque terminée.

Plaçons maintenant la femme dans la position obstétricale; retirons la gaze souillée de sang qui est dans le vagin. Saisissons, si cela est nécessaire, la lèvre antérieure du col avec une longue pince tire-balle; poussons l'index dans le col jusqu'au delà de l'orifice interne; avec une longue pince à pansement glissée le long de ce

doigt, allons chercher le chef inférieur de la bande de gaze iodoformée que nous avons placée dans l'utérus, et attirons-le dans le vagin. Remplissons enfin celui-ci de gaze iodoformée, sans faire d'injection vaginale; cathétérisons encore la vessie; appliquons de la ouate sur la vulve, fixons-la par un bandage en T : tout est maintenant terminé.

Quel sera le traitement ultérieur de nos opérées ?

Autrefois nous avions recours à des injections vaginales répétées, alors même qu'il n'y avait aucun signe d'infection, et, pour peu que les lochies parussent un peu abondantes, nous faisions des injections intra-utérines. Depuis longtemps, nous avons simplifié cette pratique.

Le lendemain de l'opération, nous changeons le tampon vaginal et, tirant sur le chef de la bande de gaze introduite dans l'utérus, nous retirons une partie de celle-ci ; — nous remettons ensuite de la gaze iodoformée dans le vagin. — Chaque jour nous recommençons ce pansement, de telle sorte que, le cinquième ou sixième jour, il ne reste plus de gaze iodoformée dans l'utérus; nous plaçons jusque vers le dixième ou douzième jour de la gaze iodoformée dans le vagin. Je n'ai pas besoin de vous dire que le cathétérisme vésical sera pratiqué pendant les deux ou trois premiers jours.

La malade ne prendra aucun aliment solide le premier jour. On lui donnera, en très petite quantité, de l'eau le premier jour; du lait le deuxième jour; on la purgera si les accidents chloroformiques persistent. Enfin, les fils de la paroi abdominale seront retirés vers le dixième ou le douzième jour.

Si la malade a du lait, l'enfant sera mis au sein dès le troisième jour, quand les accidents chloroformiques seront dissipés.

Voilà la technique entière de la section césarienne, telle que je vous donne le conseil de la pratiquer.

II

Quel jugement convient-il de porter sur l'opération césarienne conservatrice ?

Est-elle une opération difficile ? Assurément non. Mais est-elle une opération si facile qu'elle puisse être entreprise par tous les médecins ? Il n'en est rien. Elle ne doit être pratiquée que par des

hommes ayant une certaine habitude des laparotomies. Du reste, pousser des médecins à entreprendre des opérations telles que la section césarienne et la symphyséotomie, quand ils n'y ont pas été préparés par une sérieuse éducation chirurgicale, c'est encourager non une féconde hardiesse, mais l'inconscience d'un trop grand nombre de praticiens déjà enclins à intervenir sans cesse.

L'opération césarienne constitue-t-elle une opération dangereuse ?

La réponse doit certainement être affirmative. Des risques sérieux sont, en effet, courus par les opérées au cours même de l'opération ou pendant les jours qui suivent.

Pendant l'opération. — L'opération césarienne conservatrice est dangereuse par les risques d'hémorrhagie grave, capable de compromettre rapidement les jours de la femme, au cours même de l'intervention.

Je vous ai dit que je n'avais pas observé cette complication au cours des opérations qui servent de base à cette leçon. Je ne l'ai pas vue non plus pendant les interventions où je servais d'aide à M. Tarnier.

Cependant elle peut se produire. Veut-on fixer par un chiffre le degré de fréquence de ce risque ? La chose est assez difficile. Pourtant, en analysant les 76 cas sur lesquels repose la statistique de Leopold et Haake, je vois que, dans 6 p. 100 des cas, on a eu à lutter contre l'atonie pendant l'opération.

J'accepte volontiers ce chiffre comme exact. Mais je pense qu'il est possible de le réduire en faisant disparaître les causes de l'inertie.

Leur grand facteur serait, en effet, d'après la plupart des auteurs, l'absence de contractions utérines au moment où on est intervenu. Je crois cette opinion mal fondée.

Qu'il me suffise de vous rappeler encore que je verse au débat 9 interventions personnelles, que je vous ai cité 4 opérations de Tarnier faites, toutes, avant le début du travail, et il n'y a pas eu inertie.

Plutôt que la précocité de l'intervention, j'accuserais volontiers la technique opératoire. A cet égard, je tiens pour fâcheuse la constriction préventive du col par un lien élastique, procédé qui est encore si fort en honneur. Pour mon compte, je n'y ai jamais eu recours, et vous savez que je n'ai pas eu à le regretter. Je suis convaincu que l'abandon de cette pratique diminuera notablement les chances d'hémorrhagie par inertie.

Si, cependant, une hémorrhagie grave par atonie se produisait au cours d'une opération, que devriez-vous faire ?

Tout d'abord, allez vite. Souvenez-vous qu'au cours d'une opération, le meilleur moyen hémostatique est encore l'application rapide des sutures. Ici, ne perdez donc pas de temps à exciter l'utérus par les lavages chauds ou froids ; videz-le, tamponnez-le, faites comprimer par les doigts de votre aide les ligaments larges, et suturez.

Si l'hémorrhagie persiste, faites la constriction du col ; mais rappelez-vous qu'elle ne sera souvent que le prélude d'une intervention plus sérieuse. La constriction, excellente pour arrêter momentanément le sang, ne sera guère un bon moyen curatif, car elle favorisera l'atonie plutôt qu'elle ne l'arrêtera. N'hésitez donc pas à modifier votre technique, et complétez l'opération césarienne par l'ablation supra-vaginale ou totale de l'utérus.

En pareil cas, la décision sera prise d'autant plus vite que toute perte de temps multiplie pour la malade les chances de choc grave et la met dans un état d'infériorité manifeste, pour peu qu'il y ait quelque complication infectieuse.

Pendant les jours qui suivent, les opérées courent des risques par suite :

D'hémorrhagies secondaires ;

De phénomènes de choc ;

De complications infectieuses.

Par suite d'hémorrhagies secondaires. — Je serai bref sur ce point, car je ne pourrais que vous répéter ce que je viens de vous dire à propos des hémorrhagies par inertie observées au cours de l'opération elle-même. Du reste, je n'en ai observé dans aucun des cas qui sont la base de cette leçon. Je sais, d'autre part, qu'il ne s'en est produit après aucune des opérations pratiquées par M. Tarnier, à la Clinique.

J'ai tout lieu de croire que vous aurez peu à compter avec cette complication, si vous évitez de pratiquer la constriction du col avec le tube de caoutchouc au cours de l'opération, et si vous tamponnez l'utérus.

Si cependant vous observiez pareilles hémorrhagies, il faudrait intervenir comme s'il s'agissait d'une hémorrhagie de la délivrance : comprimez l'aorte, faites des injections sous-cutanées ou intraveineuses d'eau salée ; mais, surtout, videz l'utérus de son contenu, comprimez-le, tamponnez-le à nouveau, après avoir fait une injection sous-cutanée avec une solution d'ergotinine. Si l'atonie persistait, l'ablation de l'utérus s'imposerait. Je pense que

c'est là une extrémité à laquelle on doit bien rarement se trouver réduit.

Par suite de phénomènes de choc. — Ils sont assez fréquents pendant les 24 premières heures qui suivent l'opération.

Il est commun d'observer, pendant la première journée, de l'agitation, de l'angoisse, de l'insomnie, une grande rapidité du pouls et parfois une tendance aux lipothymies. Le plus souvent, une injection sous-cutanée, avec une faible dose de morphine, suffit à calmer ces phénomènes. Parfois, les accidents de choc sont très inquiétants; dans ce cas, les injections sous-cutanées d'eau salée rendent de grands services.

La facilité avec laquelle ces accidents se produisent provient, pour une certaine part, de la prédisposition particulière de la malade. Mais elle est surtout la conséquence de la lenteur de l'opération, de la multiplicité des incidents qui se sont succédé pendant son exécution et qu'un opérateur tatillon contribue plutôt à créer qu'à éviter.

J'ai, pour mon compte, noté combien ces phénomènes de choc devenaient de moins en moins marqués depuis que j'opérais plus vite et plus simplement.

Par suite de complications infectieuses. — L'opération césarienne est surtout dangereuse à ce point de vue. Pour être pratiquée avec succès, elle nécessite une application des plus minutieuses de l'asepsie. On ne saurait assez se pénétrer de cette idée, qu'ici la propreté la plus rigoureuse doit être observée. La plus petite faute peut causer non seulement des complications graves, mais la mort.

Aussi comprend-on que les statistiques n'aient cessé de s'améliorer au fur et à mesure que l'asepsie était mieux appliquée.

Opérer aseptiquement est une condition si capitale du succès, que l'opération césarienne conservatrice doit être considérée comme contre-indiquée dans tous les cas où il y a infection même légère du vagin et du canal cervical.

A ce point de vue, LEOPOLD et HAAKE (1) ont raison de considérer la gonorrhée comme constituant une contre-indication. Du reste, HECKING (2) a rapporté un fait dans lequel, l'opération césarienne ayant été pratiquée chez une femme atteinte de gonorrhée,

---

(1) LEOPOLD et HAAKE. *Loco citato.*

(2) HECKING. Sectio cæsarea conservativa und Gonorrhoe. *Archiv. für Gynäkologie*, t. LVI.

il y eut une suppuration de la plaie abdominale à laquelle adhérait l'utérus. Le pus contenait du gonocoque associé au streptocoque.

Pour la même raison, la section césarienne conservatrice donne des résultats moins bons quand elle est pratiquée chez une femme en travail depuis longtemps, chez qui le toucher vaginal a été fréquemment pratiqué ou chez qui les membranes sont rompues depuis longtemps.

Toutes les statistiques anciennes, celles de Pihan-Dufeillay (1), de Harris (2), par exemple, étaient unanimes à faire ressortir les dangers qui résultent d'une longue durée du travail avant l'intervention. Mais on pouvait penser que, les statistiques de Dufeillay étant antérieures à l'introduction de la méthode antiseptique; celles de Harris se rapportant à des opérations pratiquées avec une antisepsie peu rigoureuse, les mauvaises chances résultant d'une intervention tardive auraient disparu aujourd'hui. Les statistiques récentes sont, assurément, plus satisfaisantes. Cependant le danger subsiste, et tous les opérateurs sont d'accord sur ce point : la prolongation du travail constitue encore une condition défectueuse. A vrai dire, la section césarienne n'est une opération de choix que dans les cas où elle est faite avant tout travail, et quand celui-ci est à peine commencé.

Si des complications infectieuses surviennent après l'opération césarienne, elles sont naturellement très graves. Le plus souvent, on observe une péritonite rapidement mortelle. Parfois, cependant, les accidents sont assez légers, et on n'observe que des abcès, avec fistules plus ou moins longues à guérir, etc. La thèse de Hinsch (3), qui a pour base la statistique des faits observés par Olshausen, le travail d'Abel (4) qui s'appuie sur les opérations pratiquées par Zweifel, en contiennent plusieurs exemples.

Pour m'en tenir aux faits que j'ai observés, dans 3 cas seulement (dont 2 qui remontent à 1886 et 1888), j'ai noté des complications infectieuses. Dans le premier cas, il y eut un peu de fièvre (38° à 39°) pendant les premiers jours; tout se calma ensuite. Dans

(1) Pihan-Dufeillay. Étude sur les statistiques de l'opération césarienne. *Arch. gén. de méd.*, 1861.

(2) Harris. The progress increasing mortality of cesarean section in the United States. *Am. J. of Obste.*, 1883, — *Am. med. News*, 1886.

(3) Hinsch. Uber Sectio cæsarea conservativa bei engem Becken. Thèse, Berlin, 1898.

(4) Abel. Vergleich der Dauererfolge nach Symphyseotomie und Sectio cæsarea. *Archiv für Gynäkologie*, t. 58, p. 339.

le second cas, il y eut une péritonite qui emporta la malade. Dans le troisième cas (n° 14, page 52), un fil de la paroi abdominale suppura. L'abcès fut guéri en 2 jours.

Dans la plupart des cas, les suites immédiates de l'opération ont été aussi simples qu'on pouvait le souhaiter.

Si je compulse mes observations, j'y trouve seulement mentionné que le pouls restait souvent rapide, et je ne vois que 6 cas, dans lesquels il soit resté au-dessous de 100 pulsations pendant toute la durée du premier septenaire. La température s'est peu élevée, atteignant 38° seulement le troisième ou le quatrième jour.

Dans un cas il y eut, le dixième jour, des vomissements bilieux, puis de l'ictère sans autres complications.

Dans un cas (n° 12, page 52) la malade eut une attaque d'influenza sans gravité après l'opération.

Enfin, dans un autre cas (n° 9, page 51) l'opération avait été pratiquée chez une femme dont l'état général était très mauvais. C'était une cardiaque, qui, pendant les deux derniers mois de sa grossesse, ne pouvait faire le moindre effort sans présenter des crises d'asystolie, et nous avions, à plusieurs reprises, craint de la voir succomber. Elle avait un bassin rétréci mesurant 9 centimètres dans son diamètre promonto-sous-pubien. Le fœtus était bien développé, il semblait donc certain qu'au moment de son accouchement, on devrait pratiquer une symphyséotomie. Je proposai, dès lors, à M. le docteur Tissier de pratiquer chez elle d'emblée l'opération césarienne. Je pensai, qu'en agissant ainsi, nous éviterions à cette malade la fatigue du travail, et, opération pour opération, la section césarienne faite avant tout début de travail me semblait préférable à la symphyséotomie pratiquée après un travail plus ou moins pénible. Le docteur Tissier se rangea à mon opinion et il opéra la malade à l'hôpital Saint-Antoine le 9 octobre 1897.

L'événement nous donna raison. L'opération se poursuivit sans accident, et les suites immédiates furent des plus régulières. La malade était sortie, au bout d'un mois, de l'hôpital, et en très bon état. Elle revint nous voir le dixième jour après sa sortie, c'est-à-dire 40 jours après l'opération : elle avait une *phlegmatia alba dolens*, légère, qui guérit sans incidents. Dans quelle mesure l'intervention pouvait-elle être incriminée? Je ne saurais le dire. J'ai pourtant tenu à vous rapporter le fait, ne voulant laisser dans l'ombre aucune des complications que j'ai pu noter.

Si, après une section césarienne, vous observiez quelque signe d'infection intra-utérine, il faudrait évidemment agir rapidement, et,

pour peu que l'infection fût intense, l'ablation de l'utérus deviendrait vite indiquée.

Dans tous les cas, l'ouverture du ventre s'imposerait au premier signe de péritonite.

III

Il est assurément important d'analyser, par l'examen des faits, les chances heureuses ou malheureuses que court l'opérée, mais un jugement sur une opération doit surtout reposer sur les résultats obtenus.

Tant de relations de sections césariennes ont été publiées jusqu'à ce jour, qu'il semble aisé d'établir le bilan des succès et des insuccès de cette opération. En réalité, une statistique basée sur un grand nombre de cas isolés, dus à des opérateurs différents, n'offre qu'une valeur toute relative; mieux vaut, pour asseoir une opinion, ne tenir compte que des faits qui, groupés, représentent la pratique intégrale de certains opérateurs.

A cet égard, nous avons à notre disposition quelques statistiques intéressantes.

C'est, tout d'abord, celle de Leopold qui porte sur 76 opérations césariennes conservatrices. Sur ce nombre, il dut cinq fois, devant l'atonie utérine, terminer l'opération entreprise par l'ablation de l'utérus. Or, sur ces 76 cas, 7 femmes sont mortes. Sur ces 76 enfants, 5 ont succombé avant que leurs mères eussent quitté la Clinique. En somme, la mortalité totale est de 9,21 p. 100 pour les mères, de 6,57 p. 100 pour les enfants.

Prenons parmi les autres statistiques publiées, celles que j'ai à ma disposition. Voici celle de Reynolds (1) : elle porte sur 22 cas : toutes les femmes ont guéri, tous les enfants ont vécu.

Pasquali (2), sur 9 opérations césariennes pratiquées dans le cas de bassin rétréci, a perdu une femme. Il ne dit pas le sort des enfants.

Charles (3), sur 10 opérations, n'a eu aucun décès parmi les mères ni les enfants.

Olshausen (4) a fait 29 sections césariennes, dans le cas de

(1) Reynolds. *Am. J. of. Obst.*, juin 1898.
(2) Pasquali. *Atti della Soc. ital. di ost. e gin.*, t. II, 1896. *Archivio di ost.*
(3) Charles. *Société obstétricale de France*, 1899.
(4) Olshausen. De l'opération césarienne et de ses indications dans les rétrécissements pelviens. *Zeitsch. für Geburt.*, t. XLVII. *Ann. Gyn.*, t. XLVIII, p. 377.

viciation pelvienne : 2 femmes sont mortes. Les 29 enfants vinrent au monde vivants, mais 3 succombèrent avant le départ de leur mère. Restent donc 26 enfants vivants (1).

Voici encore le résultat de 14 opérations césariennes pratiquées à la clinique de Zweifel à Leipzig, et que je trouve relatées dans le *Jahresbericht für Geb. und Gynæk. für* 1897 (2) : toutes les femmes ont guéri, tous les enfants sont nés vivants. Un seul de ces enfants a succombé avant de quitter la clinique.

A ces statistiques, ajoutons celle qui m'est particulière et qui donne 1 femme morte sur 14 opérées, et 14 enfants vivants, et il nous sera possible de présenter dans le tableau suivant le résultat de la pratique de sept opérateurs.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	FEMMES MORTES	MORTALITÉ MATERNELLE	ENFANTS MORTS	MORTALITÉ INFANTILE
Leopold	76	7	9.21 %	5	6.57 %
Reynolds	22	0	0	0	0
Pasquali	9	1	11.11 %	?	?
Olshausen	29	2	6.89 %	3	10.34 %
Zweifel	14	0	0	1	7.14 %
Charles	10	0	0	0	0
Bar	14	1	7.14 %	0	0

En somme, pour 174 opérations, 163 femmes ont survécu ; sur 165 enfants dont on connaît le sort, 156 sont sortis vivants. Soit une mortalité de 6,32 p. 100 pour les mères, et une mortalité de 5,45 p. 100 pour les enfants.

Notez qu'il s'agit ici de chiffres bruts, acceptés sans défalcation des faits où l'opération ne pouvait être incriminée, tels, par exemple, ces cas dans lesquels Leopold a opéré des femmes épuisées par le travail — celui où Olshausen, ayant fait pratiquer la section césarienne par un de ses assistants, trouva une compresse oubliée dans le repli de Douglas — celui déjà ancien où je pus m'assurer que les fils de soie dont je m'étais servi n'étaient pas

(1) Pour Olshausen, voyez aussi : Hinschius. Uber Sektio conservativa bei engem Becken, Berlin, 1898. — Cate Hedemaker. Mittheilungen uber 7 gunstigen Falle von Sektio cæsarea. *Nederl. Tijdsch*, t. VIII, n° 4.

(2) Zweifel. *Frommel Jahresbericht*, t. XI, p. 882 et suivantes.

réellement aseptiques, etc., celui, enfin, où PASQUALI opéra après que la femme eut subi plusieurs applications de forceps infructueuses.

Pour les enfants, je n'ai pas éliminé les cas où la mort avait eu lieu par diarrhée — comme dans deux cas de LEOPOLD (1) — par infection de l'ombilic comme dans un cas de ZWEIFEL (2); cependant, dans tous ces cas, la cause de la mort fut bien indépendante de l'opération.

Déduire ces cas de mort eût été rendre singulièrement meilleures ces statistiques. Acceptons cependant tels qu'ils sont les chiffres que nous venons de donner; regardons-les comme représentant la mortalité maxima de la section césarienne, pratiquée telle qu'elle l'est aujourd'hui, par des accoucheurs expérimentés et dans des cliniques où les conditions favorables, nées d'une asepsie satisfaisante, se trouvent réalisées.

IV

Mais les statistiques qui précèdent ne font allusion qu'aux résultats immédiats de l'opération césarienne. Il importe de connaître ses suites éloignées.

Ces dernières doivent être envisagées à deux points de vue :

1° Celles qui résultent de l'opération elle-même, qui sont la séquelle de ses complications immédiates : suppurations, etc., et qui se poursuivront plus ou moins longuement;

2° Celles qui, dérivant également de la section césarienne, se produiront au cours d'une nouvelle grossesse et deviendront une cause d'accidents plus ou moins graves, soit au cours de celle-ci et de l'accouchement, soit pendant la nouvelle opération césarienne qui sera nécessaire.

Complications éloignées de la section césarienne. — Les premières sont en vérité très minimes.

Les risques d'éventration, considérés en dehors de toute grossesse ultérieure, sont ici d'autant moins grands que l'incision de la paroi abdominale a été faite plus haut.

J'ajouterai que, s'il n'y a pas eu d'infection de la plaie abdominale, si on a fait une suture en trois étages de cette paroi, les risques d'éventration grave sont minimes. Pour mon compte, je n'en ai

---

(1) LEOPOLD. *Archiv. für Gynæk.*, t. LVI, p. 37.
(2) ZWEIFEL. In *Frommel Jahresbericht*, p. 884.

observé chez aucune de mes opérées, ni sur aucune des opérées de TARNIER.

Les chances d'adhérences, d'étranglement sur des brides, de douleurs abdominales résultant, elles aussi, de la présence de telles brides sont, en somme, peu nombreuses.

Je n'ai pas observé de pareils accidents. Ils sont, du reste, devenus de plus en plus rares, à mesure que les progrès de l'asepsie ont diminué la fréquence des accidents infectieux à la suite de la section césarienne.

Je me borne enfin à signaler certains accidents tout particuliers, tels que longues suppurations, trajets fistuleux, dus à la présence d'un abcès autour d'un fil infecté et qui s'élimine par la vessie, le rectum ou la paroi abdominale. Ce sont là des accidents qui deviennent de plus en plus rares.

Section césarienne et grossesses ultérieures. — Les conséquences éloignées de la section césarienne conservatrice doivent être surtout envisagées au point de vue des grossesses ultérieures. Celles-ci comporteront-elles des risques spéciaux? Si de nouvelles opérations sont nécessaires, seront-elles plus difficultueuses ou plus dangereuses?

Vous comprenez aisément que de la réponse faite à ces questions découleront l'adoption ou le rejet définitifs de la section césarienne *conservatrice*.

En effet, que veut-on, en ayant recours à cette méthode opératoire, sinon conserver à la femme son utérus et lui permettre de redevenir enceinte ? Si on estimait que de nouvelles grossesses dussent être funestes, on devrait compléter la section de l'utérus par l'ablation des ovaires, et mieux par l'amputation supra-vaginale ou par l'hystérectomie totale.

Ces derniers procédés opératoires ne présentent pas de difficultés particulières d'exécution ; les risques immédiats qu'ils entraînent ne sont pas sensiblement différents de ceux que fait subir l'opération césarienne conservatrice. J'ajouterai même que, parfois, dans les cas de fibrome utérin et certains cas de carcinome de l'utérus, par exemple, l'opération de Porro ou l'hystérectomie totale constituent des opérations de choix, qui doivent être préférées à la section conservatrice. L'ablation des annexes est même l'opération curative dans l'ostéomalacie. Vous savez, enfin, que ces procédés constituent une précieuse ressource si, au cours d'une opération césarienne, une hémorrhagie par atonie fait craindre pour les jours de l'opérée. L'opération de Porro et l'hystérectomie totale

ont donc leurs indications spéciales que je suis loin de contester.

Mais convient-il d'y recourir dans le seul but d'éviter à la femme qui subit une opération césarienne la récidive de cette opération? Un certain nombre d'opérateurs le pensent.

Les chiffres que je vous ai donnés tout à l'heure prouvent que la section césarienne n'est plus, cependant, la grave opération qu'elle était autrefois, opération si grave, que, pendant un siècle, aucune opérée ne guérit à Paris.

Telle qu'elle est aujourd'hui, elle ne fait plus courir à la femme de tels dangers qu'il convienne de l'éviter à tout prix?

Si une opinion contraire devait prévaloir, il faudrait, devant les dangers que comportent, elles aussi, l'opération de Porro et l'hystérectomie totale, en revenir à la pratique régulière de l'avortement provoqué, dès qu'une femme, chez qui on prévoit la nécessité d'une section césarienne, deviendrait enceinte.

Tout le monde est d'accord pour rejeter une telle conduite. Dès lors, s'il paraît juste de condamner l'avortement provoqué au début d'une première grossesse, si on préfère attendre le terme normal de celle-ci et pratiquer la section abdominale, pourquoi mettrait-on la femme dans l'impossibilité de redevenir enceinte?

On ne devrait agir ainsi que si les faits démontraient :

Que la femme qui a subi une opération césarienne est exposée à plus de dangers au cours d'une nouvelle grossesse;

Que la section césarienne est plus difficile et plus dangereuse chez la femme qui l'a déjà subie, que chez celle qui est opérée pour la première fois.

La femme qui a subi une opération césarienne est-elle exposée à plus de dangers qu'une autre au cours d'une nouvelle grossesse?

Ces dangers peuvent résulter de :

A. *L'éventration;*

B. *Des adhérences de l'utérus à la paroi abdominale;*

C. *De la possibilité d'une rupture au niveau de la cicatrice utérine.*

A. ***De l'éventration.*** — Une grossesse, par suite de la distension à laquelle se trouvera soumise la paroi abdominale, à une époque relativement rapprochée de l'intervention, devra faciliter singulièrement les chances d'éventration. Les risques seront d'autant plus grands, que la section aura été pratiquée chez des femmes petites, à la capacité abdominale encore amoindrie par une incurvation de la colonne lombaire, et que l'utérus gravide, devenu *pendulum*, distendra la paroi, plus qu'il ne le ferait chez des femmes au squelette normal.

Il ne semble pas que la pratique justifie les craintes que la théorie faisait concevoir.

En effet, les auteurs qui ont publié des relations d'opérations répétées chez la même femme ne font aucune allusion à des difficultés survenues pendant la grossesse et provenant d'une éventration exagérée.

Pour moi, j'ai observé deux femmes qui ont été, l'une et l'autre, opérées trois fois. — L'une de ces femmes avait été opérée deux fois par mon maître TARNIER. TISSIER et moi avons opéré, les trois fois, la seconde. Une seule de ces femmes a présenté une éventration et ce fut avant sa troisième opération césarienne. L'éventration, peu grave, fut suffisamment maintenue par une ceinture et ne nécessita pas d'intervention chirurgicale nouvelle. L'application méthodique de sutures sur un triple étage rend, du reste, de plus en plus rares les éventrations graves.

B. ***Des adhérences.*** — Les *adhérences* que peut contracter l'utérus avec les viscères ou avec la paroi abdominale pourraient, a-t-on pensé, devenir une cause d'accidents au cours de grossesses ultérieures (1), soit en favorisant les *présentations vicieuses,* soit en étant une cause *d'avortement.*

Dans les cas où j'ai pratiqué l'opération césarienne chez des femmes qui avaient déjà subi cette opération, l'enfant s'est présenté par le sommet. Il en était généralement ainsi dans les cas empruntés aux statistiques dont je vous ai parlé tout à l'heure, lorsque la section césarienne était pratiquée pour la seconde ou la troisième fois. Les chances de *présentation vicieuse* doivent donc être tenues pour minimes. Du reste, ce serait une complication bien peu importante, étant donné qu'une nouvelle opération césarienne sera pratiquée.

Au point de vue des risques d'*avortement*, les femmes ayant subi une première section césarienne suivie d'adhérences entre l'utérus et la paroi abdominale, sont assimilables à des femmes chez qui on aurait pratiqué une hystéropexie et qui deviendraient enceintes. Pour elles, les chances d'avortement existent, mais elles sont minimes et elles deviendront moindres encore.

Il convient, en effet, de ne pas oublier que les adhérences de l'utérus à la paroi, assez étroites pour devenir une source de compli-

(1) VAN DE POLL. Drei glückliche Kaiserschnitte bei eine und derselbe Frau. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1896, p. 554. — Voyez aussi : ABEL. *Loc. citat. Archiv. fur Gynakologie*, t. LVIII, p. 346.

cations au cours de nouvelles grossesses, sont dues à l'infection. Il y a donc lieu de les considérer comme devant devenir de plus en plus rares, au fur et à mesure que l'opération sera pratiquée dans des conditions d'asepsie plus sévère. On n'a pas eu à compter avec de tels accidents dans les faits que réunissent les statistiques données plus haut.

C. **Rupture utérine et grossesse ultérieure.** — Une femme, devenant enceinte après une opération césarienne, court-elle des risques particuliers de *rupture utérine pendant une grossesse ultérieure?*

Il n'est pas très rare, quand on fait une opération répétée, d'observer une grande minceur de la paroi utérine au niveau de l'ancienne cicatrice.

Korn (1) a rapporté des faits de cet ordre. Il avait opéré une femme, le 3 mars 1886; il fit à nouveau, chez elle, la section césarienne, le 9 septembre 1887. Chez une autre femme, une première section césarienne fut pratiquée le 1er novembre 1886, et une seconde, le 25 février 1888. Dans les deux cas, on avait suturé l'utérus, lors de la première section, avec du fil d'argent et on avait placé un grand nombre de sutures superficielles faites avec de la soie. Or, dans ces deux cas, on trouva la paroi utérine extrêmement mince (*aüsserst verdunnt*) au niveau de la cicatrice.

Brünings (2) a également publié un fait dans lequel il avait trouvé, au cours d'une seconde opération, une minceur extrême de la paroi utérine. Au cours de la première section, on avait fait la suture utérine avec des fils de catgut. C'était pour Brünings la cause de cette disposition anatomique.

Pour moi, des deux femmes que j'ai observées et sur lesquelles j'ai pratiqué chez l'une pour la troisième fois, chez l'autre pour la seconde et la troisième fois la section césarienne, la première ne présentait aucun amincissement de la paroi. Chez la seconde, la paroi n'était pas très amincie lors de la seconde opération. Elle était, par contre, réduite à l'épaisseur d'une feuille de papier lors de la troisième, et cela, non seulement au niveau de la cicatrice, mais sur une étendue assez notable de la paroi utérine. Il semblait que l'œuf fût sur le point de faire hernie à ce niveau.

Tout en admettant que l'opération césarienne laisse après elle une paroi aussi solide qu'elle pouvait l'être avant la section, il

(1) Korn. Sectio cæsarea. *Gynæk. Gesellsch. zu Dresden*, 6 octobre 1897.
(2) Brünings. Uber theilweise Verdünnung einer alten Kaiserschnittenarbe bei wiederholter Schwangerschaft. *Monatsch. für Geburtshülfe*, t. VII.

convient donc de ne pas oublier les faits qui précèdent. Ils représentent le premier stade d'une rupture.

Cette rupture peut se produire.

Dans un travail très documenté publié en 1886 (1), KRUKENBERG a réuni une série de cas dans lesquels, une grossesse étant survenue à la suite d'une section césarienne, la paroi utérine avait cédé et tous les accidents résultant d'une rupture utérine étaient apparus.

Il est vraisemblable que les cas décrits comme des exemples de grossesse extra-utérine consécutive à l'existence d'une boutonnière restée ouverte doivent être placés à côté de ces faits.

Dans un certain nombre des cas réunis par KRUKENBERG, la rupture s'était produite au niveau de la cicatrice et le fœtus était passé partiellement, ou en entier, dans la cavité péritonéale.

Il est inutile d'insister sur la gravité d'un tel accident. Du reste, sur 14 femmes chez qui on connut l'issue des événements, 6 (dont 3 à la suite d'hémorrhagies) succombèrent.

Dans d'autres cas, la cicatrice avait un peu cédé ; les lèvres s'étaient écartées, mais l'orifice avait été insuffisant pour que le fœtus passât, même en partie, dans la cavité péritonéale : sur 5 femmes, 4 succombèrent.

Enfin, dans quelques cas, la rupture se produisit en un point éloigné de la cicatrice, voire même sur la face postérieure de l'utérus (2). KRUKENBERG en rapporte un curieux exemple tiré de sa pratique personnelle.

Si tant de faits ont pu être réunis à une époque où la section césarienne était encore peu pratiquée et où ses succès étaient si rares qu'on avait bien peu souvent l'occasion de voir une opérée redevenir enceinte, il était rationnel de penser que la multiplication des opérations conservatrices, à la suite des publications de SÄNGER et de LEOPOLD, rendrait ces complications éloignées plus fréquentes. Il n'en a rien été.

Si, en effet, nous relevons dans les statistiques un peu nombreuses les cas de grossesses survenues après des sections césariennes, nous trouvons que, dans la statistique de LEOPOLD, 13 femmes sont redevenues enceintes après une section césarienne ;

1 femme le redevint trois fois ;

1 femme, deux fois ;

---

(1) KRUKENBERG. Beiträge zur Kaiserschnittfrage. *Archiv. für Gynäkologie*, t. XXVIII, p. 423.

(2) LORINSER. *Siebold's journal*, 1819, t. III, p. 119.

11 femmes, une fois, et, chez aucune d'elles, on n'observa de menaces de rupture.

Le résultat est analogue, si on dépouille les autres statistiques.

C'est ainsi que, dans les faits que j'ai observés, trois femmes sont redevenues enceintes, chacune deux fois, après une section césarienne; il n'y a pas eu de rupture.

Les 29 opérations césariennes faites par Olshausen portent sur 24 femmes; une femme est redevenue deux fois enceinte; trois, une fois. Dans tous ces cas, la grossesse évolua sans aucun accident.

Everke (1) a constaté que cinq de ses opérées sont redevenues enceintes sans accident.

Il en fut de même dans les cas publiés par Zweifel : deux femmes redevinrent enceintes, chacune, deux fois, et cinq femmes, une fois. On n'observa pas de complications (2).

J'ai, de plus, sous les yeux toute une série d'observations isolées, dans lesquelles des grossesses, survenues après une première opération césarienne, évoluèrent sans accident.

Telles sont les observations publiées par Smyly (3), celles de Rein (4), de Schneider (5), de Gueniot (6), etc., etc.; dans aucun de ces cas, on n'a vu de rupture survenir au cours de la grossesse.

Parmi les faits récemment publiés, je ne trouve qu'une seule observation de rupture au cours d'une grossesse succédant à une opération césarienne. Ce fait a été publié par Woyer (7), mais ici les conditions étaient fort défavorables, car la grossesse était gémellaire et compliquée d'hydramnios.

Cette rareté actuelle de la rupture utérine après la section césarienne n'a rien qui nous doive étonner. Les cas de rupture spontanée qu'a réunis Krukenberg ont, en effet, été recueillis à une époque où on ne pratiquait

α. Ni la suture utérine;

β. Ni l'antisepsie.

α. — L'utérus n'était pas suturé; on comptait sur les contractions utérines pour maintenir en contact les lèvres de la plaie. Vous com-

---

(1) Everke. Versammulung. deutschen. Naturf. zu Dusseldorf, 1898. *Centralblatt für Gynæk.*, 1898, p. 1106.

(2) Voyez Abel. *Loc. cit. Archiv. für Gynäkologie*, t. LVIII, p. 346.

(3) Smyly. Section césarienne. *Dublin Journ. of. med. sciences*, 1896.

(4) Rein. Opération césarienne répétée avec issue favorable pour la mère et l'enfant. Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Kief, 1896. — *Presse médicale*, 1896, p. CC. XXII.

(5) Schneider. Viederholter Kaiserschnitte an derselben Person. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1895, p. 97.

(6) Gueniot. Académie de médecine, 3 juillet 1894.

(7) Woyer. Spontan Ruptur des Uterus in der alten Kaiserschnitt. *Monatschrift für Geb. und Gynæk.*, t. VI, p. 192.

prenez aisément que la cicatrisation risquait fort d'être irrégulière et de ne comprendre qu'une faible épaisseur de tissu.

β. — D'autre part, des lésions infectieuses (sphacèle, suppuration) venaient encore rendre plus fragile le tissu cicatriciel ; une grossesse devait facilement, par la surdistension qu'elle imposait à l'utérus, devenir une cause de rupture.

Les opérations pratiquées avec une asepsie rigoureuse, celles dans lesquelles la plaie a été régulièrement suturée, ne devaient pas avoir ces conséquences éloignées (1).

Ce qui donne une cicatrice faible, c'est surtout l'infection qui, même minime, conduit à la séparation des lèvres de la plaie primitivement bien affrontée ; c'est ensuite l'application d'une suture qui n'embrasse pas une suffisante épaisseur de la paroi musculaire.

Dans la crainte de prendre dans l'anse de fil la muqueuse utérine, bien des opérateurs ne saisissent, en effet, que la moitié externe et quelquefois moins encore de la paroi musculaire. Dans toute la partie non saisie, une cicatrisation peut, à coup sûr, se produire ; mais elle sera bien moins régulière que si les lèvres de la plaie avaient été mises en contact par des fils enfoncés plus profondément.

La faiblesse des cicatrices est faite de tous ces facteurs.

Aussi, les chances d'amincissement de la paroi, et par suite de rupture pendant le travail, deviendront d'autant moins grandes que les sutures seront mieux faites.

Est-il nécessaire de revenir aux sutures en plusieurs étages ? La paroi utérine n'est pas assimilable à la paroi abdominale dont les feuillets séreux, aponévrotiques et cutané sont dissociés les uns des autres. Ici, une suture en masse, laissant échapper ou retenant mal quelqu'un d'entre eux, donne moins de solidité qu'une série de sutures étagées : sur la paroi utérine, des sutures en masse, suffisamment rapprochées et profondes, sont suffisantes. Si, cependant, l'expérience venait à démontrer qu'il n'en est pas ainsi, je n'hésiterais pas à recourir de nouveau aux sutures à plusieurs plans, qui, vous le savez, ne sont pas abandonnées par tous les opérateurs : OLSHAUSEN, par exemple, y a toujours recours.

Concluons donc, de ce qui précède, que, si régulière, si profonde que soit une suture utérine, elle n'en constitue pas moins une cause

---

(1) GUILLAUME (de Bruxelles) a pourtant observé la rupture de l'utérus après une suture sur plusieurs étages. — Voyez : Ruptura uteri im Laufe einer Schwangerschaft, welche 3 Jahre nach einem Kaiserschnitt auftritt. Laparo-Hysterektomie. Heilung. *Centralblatt für Gynäkologie*, t. XX, n° 50, p. 1286.

de faiblesse pour la paroi utérine; — que la répétition, dans un espace de temps assez court, de la section sur une même région, peut finalement devenir une cause de résistance moindre de la paroi utérine.

Les cas de grossesse et d'accouchement succédant à des opérations césariennes, sont encore trop peu nombreux pour qu'il soit possible de fixer par un chiffre, le degré de fréquence avec laquelle on rencontre un amincissement marqué de la paroi utérine, et par suite, des risques de rupture. Si cette fréquence était plus grande que ne permettent de le penser les faits actuellement connus, les indications de la section césarienne se trouveraient naturellement plus limitées qu'elles ne paraissent devoir l'être.

Quelles sont les difficultés opératoires susceptibles d'être rencontrées au cours d'opérations césariennes répétées, et quels sont les dangers particuliers offerts par celle-ci?

Les difficultés peuvent tenir :

A. A l'*amincissement* de la paroi utérine;

B. Aux *adhérences utéro-pariétales* qui sont le reliquat des opérations antérieures.

A. ***L'amincissement*** de la paroi utérine n'est guère une cause de sérieuses difficultés au cours d'une nouvelle opération, mais il peut conduire à apporter certaines modifications au manuel opératoire.

En effet, les contractions utérines étant une cause de rupture sur les régions amincies, l'intervention avant tout début de travail semblera plus particulièrement indiquée quand il s'agira de pratiquer, sur une femme, une seconde ou une troisième section césarienne.

Autrefois, Merrem (1) pensait que, dans le cas où on répétait l'opération césarienne chez une femme, il était avantageux d'inciser l'utérus sur le même point, la présence de cicatrices sur plusieurs régions augmentant les chances de rupture. Mais Merrem écrivait cela en 1828. Aujourd'hui, il semble qu'inciser, puis suturer dans la région amincie, c'est s'exposer à ne saisir qu'une partie de la paroi musculaire et agir un peu comme si on faisait une simple suture en masse, sur une paroi abdominale préalablement atteinte d'éventration.

Dans les opérations répétées, il y a donc avantage, pour peu

(1) Merrem. Gem. deutsche Zeitsch. für Geburtsh III, p. 339, 1828.

que la paroi semble amincie au niveau de la première suture, à inciser en une autre région : à substituer, par exemple, l'incision transversale du fond, suivant la méthode de Fritsch, à l'incision longitudinale de la face antérieure de l'utérus.

On pourrait même se trouver conduit à enlever l'utérus dans le cas où l'amincissement serait trop étendu, et où on penserait que les chances de rupture deviendraient trop grandes, au cours d'une nouvelle grossesse.

B. **Les adhérences utéro-pariétales** peuvent-elles devenir une cause de difficultés opératoires spéciales pendant les opérations répétées?

Plusieurs faits ont été publiés qui le donnent à penser.

Celui de Van de Poll (1) est, à cet égard, particulièrement intéressant. Une première section césarienne fut pratiquée par Van der Meij en février 1886.

La paroi abdominale, très mince, fut sectionnée sur la ligne blanche ; l'utérus tiré hors de la cavité abdominale fut recouvert avec de la gaze iodoformée chaude, puis incisé sur la ligne médiane ; le placenta, inséré sur la paroi antérieure de l'utérus, fut sectionné et extrait. La plaie utérine fut suturée avec des fils de soie, les uns profonds, comprenant la caduque, quelques autres superficiels, séro-musculaires. Les suites de couches furent traversées par une péritonite légère ; la température s'éleva à 39°2, le cinquième jour : la malade quitta le lit au bout de trois semaines.

La deuxième opération eut lieu le 25 septembre 1888 ; la partie la plus inférieure de la face antérieure de l'utérus adhérait fortement à la paroi abdominale ; les adhérences solides contenaient des vaisseaux, et leur destruction prit un quart d'heure. L'opération fut ensuite poursuivie comme dans le premier cas : on remplit la cavité utérine de gaze iodoformée préalablement trempée dans une solution chaude de sublimé ; la plaie fut suturée comme dans la première opération ; on enleva la gaze iodoformée avant d'appliquer les dernières sutures. Les suites de couches furent encore traversées par des accidents infectieux ; la malade eut, le troisième jour, 39° et le pouls à 152.

Elle redevint de nouveau enceinte ; l'opération césarienne fut pratiquée au mois de février 1896. L'incision de la paroi abdominale fut faite à un centimètre à droite de l'ancienne cicatrice ; la destruction des adhérences prit 12 minutes ; on ouvrit l'utérus et l'enfant

---

(1) Van de Poll. Drei glückliche Kaiserschnitte bei einer und derselben Frau. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1896, p. 554.

fut extrait. Devant la destruction partielle du tissu utérin, on se décida à faire l'ablation de la portion supra-vaginale de l'utérus.

Il y a lieu de tenir un pareil cas pour exceptionnel. On doit penser qu'avec les progrès de l'asepsie les chances de péritonite grave diminuant, de tels faits deviendront plus rares.

Du reste, en nous reportant aux statistiques que nous avons publiées, il ne semble pas que les opérateurs aient fréquemment rencontré, du chef des adhérences, des difficultés sérieuses; ils signalent leur présence comme constituant un incident ennuyeux, mais non grave. Je n'ai, en somme, relevé parmi les faits récemment publiés, qu'un seul cas observé par Johannovsky (1) dans lequel l'opérateur fut très gêné, au cours d'une opération, par des adhérences étroites entre l'utérus et la paroi abdominale : il dut inciser l'utérus sur sa paroi postérieure.

Pour moi, je n'ai trouvé d'adhérences un peu étendues que dans un seul cas (n° 6) se rapportant à une malade qui avait déjà été opérée deux fois par mon maître Tarnier. Les lames de tissu fibreux masquaient complètement la paroi utérine. Mais elles étaient lâches; elles furent vite déchirées, sectionnées et ce ne fut, à la vérité, qu'une complication sans importance. Dans le cas n° 8, des adhérences existaient, mais elles étaient très minimes et elles n'entraînèrent aucune difficulté.

Au surplus, que dit la statistique des opérations césariennes répétées, au point de vue du résultat obtenu pour les mères et les enfants?

En nous tenant aux séries opératoires que je vous ai données plus haut, je vois dans la statistique de Zweifel que :

a) Cinq femmes étaient opérées pour la deuxième fois; les mères ont guéri et les enfants sont nés vivants.

b) Deux femmes étaient opérées pour la troisième fois; les deux femmes ont guéri, mais un des enfants a succombé avec de la diarrhée.

Je vois, dans la statistique de Leopold et Haake :

a) Qu'une femme a été opérée 4 fois;

b) Une autre 3 fois;

c) Onze, 2 fois. Ces opérations répétées n'ont été traversées par aucun accident. Toutes ces femmes ont guéri; tous les enfants sont venus au monde vivants.

---

(1) Johannovsky. Ueber die verschiedenen Uterusschnittmethoden bei der konservativen Sectio cæsarea. *Monatschrift für Geburtshülfe und Gynækologie*, octobre 1897, p. 354.

Bar a opéré :

a) une femme pour la troisième fois : mère et enfant vivant ;

b) une même femme trois fois sans accidents pour la mère et l'enfant.

Enfin, dans la pratique d'Olshausen, toutes les femmes qui ont subi des opérations répétées ont guéri, les enfants sont nés vivants.

Les résultats des opérations répétées ne sont donc pas inférieurs à ceux de l'opération faite pour la première fois.

CONCLUSIONS

Quelles conclusions tirerons-nous de tout ce qui précède ?

I. Moment de l'opération. — L'opération césarienne conservatrice peut être pratiquée avant l'entrée de la femme en travail.

L'objection capitale qu'on adresse à cette pratique est tirée des risques d'hémorrhagie par atonie utérine qu'on observerait, quand l'intervention est faite avant que les contractions utérines ne soient régulières.

Étant donnés les avantages qu'il y a à ne pas opérer d'urgence, et la série de faits que je vous ai rapportés, dans lesquels l'intervention précoce n'a été traversée par aucun accident d'atonie, je crois que ce mode d'intervention doit être préconisé.

II. Technique opératoire. — Les points saillants de la technique que je vous conseille de suivre sont les suivants :

Dès le début de l'opération, on fera sous la peau une injection de 15 gouttes de la solution d'ergotinine de Tanret.

L'incision de la paroi abdominale sera élevée : la moitié au moins de l'incision étant située au-dessus de l'ombilic.

L'utérus ne sera pas attiré au dehors avant d'être sectionné.

L'application d'un lien élastique avant l'incision est plus nuisible qu'utile.

L'incision de l'utérus ne doit pas porter sur le segment inférieur; elle sera longitudinale, aussi élevée que possible, atteignant, si cela est nécessaire, le fond de l'organe.

L'incision transversale du fond de l'utérus, récemment proposée par Fritsch, ne semble pas, sauf certaines circonstances particulières, devoir être substituée à l'incision longitudinale.

L'incision sera faite rapidement et en deux temps : 1° ponction de l'utérus; 2° section de la paroi et du placenta sur le doigt introduit dans la cavité de l'œuf et servant de guide.

La présence du placenta sur le trajet de l'incision constitue un incident peu important.

L'extraction du fœtus sera faite rapidement, l'enfant étant saisi par les pieds.

La délivrance sera pratiquée vivement ; puis, l'utérus, attiré au dehors, vidé des caillots qu'il contient, sera bourré de gaze iodoformée, en allant de bas en haut.

Il ne faudrait user de la constriction du col, avant de placer les sutures, que s'il y avait nécessité absolue. Mieux vaut arrêter le sang en faisant saisir et comprimer, par les doigts d'un aide, les ligaments larges.

L'hémorrhagie par atonie peut compromettre les jours de la femme, conduire à des interventions complémentaires telles que l'ablation du corps utérin par la méthode de Porro. Le risque de cette atonie peut être chiffré actuellement, d'après la statistique de Leopold et Haake, par la proportion de 6 p. 100.

Les sutures utérines seront rapidement placées. Le fil de soie est préférable. Les sutures en plusieurs étages sont inutiles. Les sutures seront profondes, saisissant toute l'épaisseur de la paroi musculaire ; dix sutures environ suffiront. On terminera en plaçant des sutures superficielles, s'il est nécessaire.

Pour le reste de l'opération, la section césarienne ne diffère pas des autres laparotomies.

L'opération terminée, on attire dans le vagin le chef de la bande de gaze iodoformée qui est resté dans l'utérus.

Cette bande est graduellement retirée dans les jours qui suivent.

L'opération doit être faite aussi rapidement que possible (danger de choc) avec une assistance — un seul aide — réduite au minimum (risques d'infection).

La section césarienne est une opération qui n'est pas difficile, mais qui nécessite une certaine habitude de la laparotomie.

III. Conséquences immédiates de l'opération. — Les *hémorrhagies secondaires* sont une conséquence très rare de la section césarienne.

Les phénomènes de *choc* sont assez communs. Je n'en ai pas observé de très graves, quand l'opération avait été rapidement faite.

Le risque des *complications septiques* constitue le grand danger de la section césarienne.

Les malades meurent, le plus souvent, par péritonite. On peut, dans quelques cas, observer des abcès et des fistules abdominales.

Dans un des faits que j'ai observés, on a constaté une phlébite tardive, au quarantième jour.

La plus petite faute contre l'antisepsie devenant souvent une cause de mort, la section césarienne est une opération dangereuse. Aussi ne doit-elle être pratiquée que dans un milieu aseptique, sur des femmes non infectées.

Le bilan de l'opération césarienne appuyé sur les statistiques qui représentent la pratique intégrale de certains opérateurs, donne les résultats suivants :

Mères 174 cas	Mères mortes 11	Mortalité	6,32 %
Enfants 165 cas	Enfants morts 9	—	5,45 %

Telle est la mortalité brute, sans aucune correction. On doit la considérer comme étant la mortalité maxima d'aujourd'hui, quand la section césarienne est faite dans des cliniques bien tenues et par des opérateurs exercés.

IV. Suites éloignées de l'opération. — Ce sont :

Les accidents douloureux résultant d'adhérences entre l'utérus et la paroi des viscères abdominaux. Ces risques déjà minimes, diminuent rapidement au fur et à mesure que l'asepsie est plus sévèrement appliquée.

Ce sont surtout les risques d'éventration, risques d'autant plus réels qu'en conservant l'utérus, on se propose de laisser à la femme la possibilité de redevenir enceinte.

Au point de vue des *grossesses ultérieures* et des *sections césariennes répétées*, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

A. La cicatrice risque-t-elle de céder au cours d'une grossesse ou d'un accouchement ultérieurs ?

Cet accident a été surtout observé avant l'introduction de la méthode antiseptique et la réhabilitation des sutures.

Il est possible, ainsi qu'en témoignent les cas dans lesquels on a trouvé un amincissement très notable de la paroi utérine, qu'un pareil accident se produise. Les faits de grossesse succédant à des opérations césariennes sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse fixer le pourcentage de ce risque. On peut cependant le tenir pour minime et devant s'amoindrir encore avec les progrès de l'asepsie et l'application plus rigoureuse d'une bonne suture utérine.

B. L'amincissement de la paroi utérine après une première opération césarienne peut conduire à l'adoption d'une technique opératoire modifiée, lors d'une nouvelle intervention : (a) indication plus pressante d'opérer avant le début du travail ; (b) varier le lieu de l'incision.

C. Les adhérences de l'utérus avec la paroi abdominale et les viscères peuvent devenir une gène dans l'exécution d'une nouvelle opération. Les progrès de l'asepsie atténueront le risque provenant de ces adhérences, en diminuant le nombre de celles-ci. Dans l'état actuel de la science, ce risque peut être tenu pour minime.

Enfin, les risques provenant des opérations répétées peuvent être appréciés dans les statistiques citées plus haut, si on range à part ces opérations. Si on en chiffre le résultat au point de vue des mères et des enfants, on trouve alors :

	Mères mortes	Enfants morts
Bar		
2 femmes opérées 3 fois. . . .	0	0
Zweifel		
5 femmes opérées 2 fois. . . .	0	0
2 femmes opérées 3 fois. . . .	0	1 enfant mort.
Leopold		
1 femme opérée 4 fois.	0	0
1 femme opérée 3 fois.	0	0
11 femmes opérées 2 fois. . . .	0	0
Olshausen		
1 femme opérée 3 fois.	0	0
3 femmes opérées 2 fois. . . .	0	0

Nous voici arrivés au terme de cette étude. — Une conclusion générale me paraît se dégager nettement de tous les faits qui précèdent.

Laissant de côté les cas dans lesquels l'opération de Porro ou l'hystérectomie totale sont indiquées pour des raisons spéciales, la section césarienne conservatrice ne présente pas — de par sa technique — de par ses suites immédiates — des inconvénients assez marqués pour la faire abandonner au profit des deux premières méthodes opératoires. — Elle laisse à la femme la possibilité de devenir à nouveau enceinte.

Une nouvelle grossesse fait courir à la femme quelques risques. Une opération récidivée peut être plus difficultueuse. Mais les statistiques prouvent que les risques ainsi courus sont minimes. La crainte de les voir se produire ne doit pas nous autoriser à abandonner la section césarienne conservatrice au profit des opérations mutilatrices.

Il me resterait à fixer dans quelles limites la section césarienne devra être faite. — Je ne le pourrai qu'après avoir étudié les résultats des opérations qui peuvent être mises en balance avec elle. — Ce sera l'objet de mes prochaines leçons.

Statistique de 14 opérations césariennes conservatrices.

Nos	DATE — NOM DE L'OPÉRATEUR	ANTÉCÉDENTS	INDICATIONS	PARTICULARITÉS OPÉRATOIRES	SUITES IMMÉDIATES	SUITES ÉLOIGNÉES	ENFANT
1	4 juillet 1886 BAR	5 grossesses antérieures.	Énorme enchodrome comblant toute l'excavation.	Opérée avant le début du travail. Durée de l'opération 1h,10, incision de la paroi abdominale sur la ligne blanche, 8cm au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Injection sous-cutanée d'ergotinine. Ponction et incision de la paroi antérieure du corps utérin. Injection de sublimé dans l'utérus. Gros drain dans le col. 15 sutures du corps, à la soie.	Températ. maxima 38° le 4e jour. Injections intra-utérines par le drain. Lever, 25e jour.	Meurt 3 mois après avec généralisation cancéreuse.	2.770 gr. à la naissance. Sorti en bon état.
2	3 février 1888 BAR	Un avortement de 3 mois.	Bassin rachitique. Diamètre promoto-sous-pubien := 6cm.5.	Opération avant tout début du travail. Incision de la ligne blanche (2/3 au-dessus, 1/3 au-dessous). Ponction et incision de l'utérus. Agrandissement de la plaie utérine vers le fond de l'organe. Légère atonie de l'utérus. Injection sous-cutanée d'ergotinine, 11 sutures utérines après injection de sublimé et gros drain dans le col. Ablation des 2 ovaires. Durée de l'opération 50 minutes.	Mort le 14e jour, par péritonite.		Vivant, sorti en bon état.
3	21 déc. 1890 BAR	Primipare.	Tumeur de l'excavation pelvienne.	Opération avant tout travail. Durée de l'opération 33 minutes. Incision de la ligne blanche (1/2 au-dessus, 1/2 au-dessous de l'ombilic). Ergotinine. Ponction et incision de l'utérus. Section du bord placentaire. 8 sutures utérines.	Températ. maxima le quatrième jour, 37°,8.	Une 2e grossesse suivie d'avortement à 3 mois ; opérée de sa tumeur pelvienne par Marchand. 2 grossesses ultérieures terminées spontanément à terme.	Enfant sorti en bon état. A vécu.
4	2 mai 1894 BAR	Primipare.	Bassin rachitique pseudo-ostéomalacique Diamètre	Opération avant tout début de travail. Incision sur la ligne blanche. Injection d'ergotinine. Ponction et incision de l'utérus. Sutures utérines avec	Suites régulières.	Aucune complication.	2.300 gr. A vécu.

	BAR			ligne blanche. Injection d'ergotinine. Destruction avec le doigt de quelques adhérences lâches. Ponction et incision de la paroi utérine à côté de la cicatrice. Tamponnement de l'utérus avec de la gaze iodoformée. Sutures avec la soie.	tampon utérin est retiré au bout de 24 h. Menace d'eschare sacrée le 4e jour. Malade sortie le 25e jour bien portante.		état, en nourrice.
6	23 juin 1896 BAR	2 opérations césariennes ant. par Tarnier.	Diamètre P. S. P. = 9 cm. 5. Rachitique pseudo-ostéo-malacique.	Opération avant tout début de travail. Durée de l'opération 30 minutes. Incision sur la ligne blanche (moitié au-dessous de l'ombilic). Destruction facile de nombreuses adhérences. Ergotinine. Ponction et incision de l'utérus à côté des cicatrices. Tamponnement avec de la gaze iodoformée. Sutures de la paroi avec la soie.	Tampon utérin retiré le 3e jour. Température maxima 38°,2 le 3e jour. Sortie guérie le 15e jour.	Aucune complication.	2.400 gr. Bien portant.
7	26 août 1896 BAR	Primipare.	Achondroplasie. Diamètre P. S. P. = 6 cm. 5.	Opération avant tout début de travail. Durée de l'opération = 40 min., Incision de la paroi abdominale (les 2/3 au-dessus de l'ombilic). Injection d'ergotinine. Ponction et incision du corps utérin. Section du bord placentaire. Légère hémorrhagie. Tamponnement de la cavité utérine. Sutures avec la soie.	Gaze retirée le lendemain. Température maxima le lendemain 38°8 (vaginale).	Aucune complication.	2.300 gr. Sorti en bon état.
8	14 juillet 1897 TISSIER	Voyez nos 4 et 5.	Voyez nos 4 et 5.	Opération avant tout début de travail. Incision de la paroi abdominale. Extrême minceur de la paroi utérine. Ergotinine. Ponction et incision assez loin de la partie amincie qui fait saillie.	Températ. maxima 38°,3 le 3e jour. Vomissements verdâtres.	Aucune complication.	2.000 gr. S'est bien élevé.
9	9 oct. 1897 TISSIER	Une grossesse ant. terminée par forceps. Enfant de 1.900 gr. mort à 6 mois.	Bassin rétréci. Diamètre P. S. P. = 9 cm. 5. asystolie.	Aucune particularité opératoire. Opération immédiatement après le début du travail.	Suites de couches régulières.	Phlébite légère 40 jours après l'opération.	3.650 gr. A vécu.
10	17 mars 1899 BAR	Un accouchement à terme, version, enfant mort-né. Un accouchement provoqué, enfant mort.	Diamètre P. S. P. = 9 cm. 5.	Opération avant tout début de travail. Durée de l'opération = 30 min. Ergotinine. Incision 6cm au-dessus de l'ombilic, 8cm au-dessous. Ponction et incision de l'utérus. Section du placenta. Tamponnement de l'utérus avec la gaze iodoformée. 12 points de suture utérine à la soie.	Températ. maxima 37°3 le 2e jour. Extraction graduelle du tamponnement à la gaze iodoformée.		3.000 gr. Sorti en bon état. Nourri par sa mère.

Statistique de 14 opérations césariennes conservatrices (*Suite*).

Nos	DATE — NOM DE L'OPÉRATEUR	ANTÉCÉDENTS	INDICATIONS	PARTICULARITÉS OPÉRATOIRES	SUITES IMMÉDIATES	SUITES ÉLOIGNÉES	ENFANT
11	9 déc. 1899 — Bar	Primipare.	Bassin rachitique. D.P.S.P : 8 cm. 5.	Opération après le début du travail, après injection d'ergotinine. Incision abdominale, 16 cent. Ponction de l'utérus. Incision longitudinale s'élevant jusqu'au fond. Section du placenta. Liquide teinté de méconium. 10 points de suture sur l'utérus. Hémorrhagie modérée. Durée de l'opération, 35 minutes.	Normales. Température maxima 38°, le 8e jour.		2.900 gr. Né en état de mort apparente ; vite ranimé. Parti en bon état, 3.300 gr., le 20e j. Nourri par la mère.
12	19 déc. 1899 — Bufnoir	1er accouchement 1896. Version. Enfant mort. 2e accouchement 1897. Forceps, puis version. Enfant mort.	Bassin rachitique. D.P.S.P : 9 cm. 9.	Opération après le début du travail. Injection d'ergotinine. Incision longitudinale s'élevant jusqu'au fond de l'utérus. Section du placenta. Pas d'hémorrhagie. Durée de l'opération, 30 minutes.	Atteinte d'influenza. Température maxima 39°.		3.470 gr. Né en état de mort apparente ; vite ranimé. Sorti en bon état le 24e jour. Nourri par sa mère. 3.750 g.
13	19 février 1900 — Tissier	Primipare.	Bassin coxalgique très aplati dans toute sa hauteur à gauche.	Opération dès les premières contractions. Incision longitudinale de l'utérus allant jusqu'au fond. Hémorrhagie presque nulle.	Températ. maxima 37°8.		Enfant né en bon état, 3.250 gr. Part en nourrice le 3e jour.
14	18 mars 1900 — Bar	1er accouchement 1884. Enfant vivant. 2e accouchement à terme 1885. Basiotripsie. 3e accouchement 1886. Accouchement provoqué, enfant mort. 4e accouchement 1889. Accouchement provoqué, enfant mort. 5e accouchement 1893. Basiotripsie. 6e accouchement 1894, 6 mois. Enfant mort.	Bassin rachitique. D.P.S.P : 9 cm. 2.	Opération dès les premières douleurs. Incision longitudinale allant jusqu'au fond de l'utérus. Incision du placenta. Hémorrhagie très faible. Dix sutures.	Un fil de la paroi abdominale a suppuré. Température maxima 38°.		3.200 gr. Né en bon état. Nourri par sa mère. Part en bon état.

TROISIÈME LEÇON

LA SYMPHYSÉOTOMIE; SA TECHNIQUE; SES RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS. — SES INDICATIONS RELATIVES PAR RAPPORT A LA SECTION CÉSARIENNE (1).

Je vous ai entretenus, dans ma dernière leçon, des suites immédiates et éloignées de l'opération césarienne, telle qu'on la pratique aujourd'hui.

Procédons à la même enquête pour la symphyséotomie.

J'ai à ma disposition 23 observations de symphyséotomies, qui ont été faites, soit par moi-même, soit par mes collaborateurs, dans les services dont j'ai eu la direction (2).

Ce nombre de 23 observations est assurément trop faible pour donner une expérience suffisante et permettre de porter un jugement définitif sur la valeur de la symphyséotomie : mais ces observations représentent toutes les interventions faites par les mêmes mains, dans des services dirigés de la même façon, pendant un laps de temps assez court. A cet égard, leur ensemble constitue un document qui, rapproché des faits publiés, peut servir de base à une étude critique de la symphyséotomie, telle qu'on la pratique aujourd'hui, — de ses résultats immédiats et éloignés.

C'est cette étude critique que nous allons aborder et poursuivre ensemble. Mais qu'il soit d'abord bien entendu que, n'ayant pratiqué jusqu'ici la symphyséotomie que dans des cas où il y avait rétrécissement pelvien d'origine rachitique, je ferai allusion à cette seule indication dans ce qui va suivre.

---

(1) Voyez *L'Obstétrique*. Juillet 1899.

(2) J'ai cru ne pas devoir comprendre dans ces observations, deux symphyséotomies faites l'une par mon collègue M. Auvard, l'autre par mon collègue Bonnaire, qui me remplaçaient au cours de mes vacances, sur une femme Hart. (n° 16 de la statistique). Je m'étais décidé à faire, chez cette femme, la symphyséotomie, mais le travail ne se déclara pas avant mon départ. C'est ainsi que mes deux collègues eurent à intervenir. Dans ces deux cas, l'enfant naquit vivant.

PREMIÈRE PARTIE

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Laissez-moi, tout d'abord, vous dire quelle technique nous avons suivie, mes collaborateurs et moi, dans les opérations que nous avons pratiquées.

Si on veut juger, en connaissance de cause, de la valeur de la symphyséotomie, il ne faut pas se contenter de savoir comment on a sectionné la symphyse, les particularités qui ont marqué cette section et le degré d'écartement des os iliaques.

En réalité, la section de la symphyse n'est qu'un incident, un temps, si vous voulez, dans tout un ensemble opératoire dont le but final est le passage d'un enfant à travers une filière pelvienne agrandie — passage qui doit se faire dans les conditions les plus favorables pour la mère et pour l'enfant.

Le problème étant ainsi posé, vous comprenez de suite que les conditions capables de modifier les résultats opératoires sont autrement plus complexes dans la symphyséotomie que dans la section césarienne.

En effet, se propose-t-on de recourir à celle-ci, l'intervention sera pratiquée avant tout début de travail, et l'enfant n'aura encore couru aucun risque. Si on est conduit, soit par nécessité, soit par calcul, à opérer alors que les contractions utérines se poursuivent, on ne demandera à l'utérus que de se bien contracter après la délivrance. Les contractions utérines n'aideront, en aucune façon, à l'accouchement césarien et les manœuvres d'extraction ne devront faire courir aucun risque à l'enfant.

L'opération césarienne doit toujours donner un enfant vivant.

Tout autrement agit le symphyséotomiste. Il se condamne, sous certaines réserves que je dirai plus loin, à n'intervenir que lorsque la dilatation du col sera complète ou, tout au moins, lorsque le travail sera assez avancé pour que, la section de la symphyse aidant, on puisse terminer l'extraction du fœtus dans un laps de temps rapproché. L'opérateur devra donc veiller à ce que cette besogne préliminaire de l'utérus, parfois si longue et traversée, chez les femmes qui ont le bassin rétréci, de tant d'incidents fâcheux (proci-

dences, rupture prématurée des membranes, etc.), se poursuive dans des conditions favorables.

Supposons que ce résultat ait été atteint, sans qu'aucun accident grave capable de compromettre la vitalité de l'enfant se soit produit : l'accoucheur procédera à la section de la symphyse et à l'écartement des os iliaques ; mais, dès que la section pubienne sera terminée, la partie chirurgicale de la méthode sera suspendue ; l'accoucheur reparaîtra et procédera à l'extraction de l'enfant. Point n'est besoin de vous faire remarquer que les manœuvres d'extraction qui seront choisies feront, par leur nature même, par la façon dont elles seront conduites, par les conditions, favorables ou non, dans lesquelles elles seront pratiquées, courir des risques particuliers à la mère et à l'enfant.

L'extraction de l'enfant achevée, le chirurgien reviendra à la charge; il réparera non seulement la brèche faite par le bistouri, mais encore les dommages qu'aura pu entraîner l'accouchement proprement dit.

En somme, dans la symphyséotomie, il faut tenir compte : de la marche du travail avant l'intervention ; — des incidents qui marquent la section pubienne et l'écartement des pubis; — de l'extraction de l'enfant par les voies naturelles, extraction qui, par elle-même, est une source de dangers pour l'enfant et de délabrements pour la mère, et qui, par ce seul fait qu'elle est pratiquée au cours d'une opération chirurgicale, crée de nouvelles chances d'infection.

Il importe donc que nous analysions ces actes opératoires, obstétricaux et chirurgicaux, qui s'entremêlent dans la symphyséotomie, et que nous précisions ce qui, dans chacun d'eux, est capable d'influencer malheureusement la marche de l'intervention ou d'aider à son succès. Alors seulement, nous pourrons juger, en connaissance de cause, des résultats immédiats et éloignés de cette méthode opératoire.

L'exposé de la technique que nous avons suivie comprendra naturellement quatre parties :

I. La direction du travail de l'accouchement jusqu'à la section de la symphyse ;

II. La section de la symphyse et l'agrandissement du bassin ;

III. L'extraction de l'enfant ;

IV. La suture de la plaie symphysaire, etc. ; et les soins consécutifs que nous donnons aux opérées.

I. De la direction du travail de l'accouchement jusqu'à la section de la symphyse.

1° **Accidents du travail avant la section de la symphyse.** — Avant tout, on doit redouter :

A. *Une lenteur excessive du travail, surtout s'il y a une rupture prématurée des membranes;*

B. *La procidence du cordon;*

Ces accidents faisant courir de sérieux risques à l'enfant, on s'est attaché à les éviter ou à atténuer leur gravité. Comment et dans quelle mesure y parvient-on ?

(*A*) *Lenteur excessive du travail.*

C'est avec juste raison qu'on a donné le conseil de hâter la marche du travail dans tous les cas où il semblait devoir se prolonger outre mesure. Les heureuses chances, tant pour l'enfant que pour la mère, semblent, en effet, être à leur maximum quand la dilatation du col est devenue rapidement complète.

Nous avons adopté cette manière de faire, et, dans 11 cas sur 23 (nos 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 15, 17, 18, 23), nous sommes intervenus pour activer la dilatation du col.

Nous avons, mes collaborateurs et moi, été très éclectiques dans le choix des moyens auxquels nous avons eu recours. C'est ainsi que, dans un cas (n° 3), j'ai usé de la dilatation manuelle du col. Mais il s'agissait d'une secondipare dont le col très mou paraissait fort aisément dilatable, et chez qui, du reste, la dilatation était déjà assez avancée quand je pris le parti de la compléter.

Dans un autre cas (n° 9), on eut recours à l'écarteur Tarnier. La femme était une primipare chez qui le col, au tissu résistant, était étroitement appliqué sur la tête fœtale; la dilatation digitale eût été impuissante; l'introduction d'un ballon semblait présenter des inconvénients. L'écarteur Tarnier, bien que douloureusement supporté, rendit service.

Le plus souvent (dans 9 cas), nous avons eu recours à l'emploi de ballons placés au-dessus de l'orifice interne, et nous avons choisi, huit fois, le ballon que M. Champetier de Ribes a fait construire.

Par l'emploi de ballons introduits au-dessus du col on cherche, vous le savez, à activer les contractions utérines. On leur demande aussi, surtout si on emploie de gros ballons, de hâter et de parachever mécaniquement une dilatation qui serait lente à se poursuivre ou qui, même, ne se compléterait pas.

Le procédé est-il bon? permet-il d'atteindre sûrement le résultat cherché?

Qu'un ballon placé au-dessus de l'orifice interne soit un excellent excitateur de l'utérus, nul n'y peut contredire; mais est-il capable de dilater le col aussi bien que le ferait une poche des eaux normale? Doit-on admettre que, le ballon étant tombé dans le vagin, la dilatation du col est vraiment complète si on a choisi un ballon dont la circonférence égale celle de la tête fœtale, et qu'alors l'extraction de l'enfant se fait, sans qu'on ait à compter avec la résistance des parois cervicales?

Il en est le plus souvent ainsi chez les multipares. Chez elles, la dilatation peut n'être pas tout à fait complète au moment où le ballon est expulsé, et les lèvres du col peuvent alors revenir sur elles-mêmes. Mais les parois musculaires sont si souples qu'elles se laisseront de nouveau écarter au plus petit effort. On n'éprouvera pas de difficultés de ce côté.

Mais les conjonctures ne sont pas toujours aussi favorables, même chez les multipares.

C'est ainsi que, sur les cas dans lesquels j'ai précipité le travail par l'emploi de gros ballons, j'ai rencontré deux fois de sérieuses difficultés pendant l'extraction, par suite de la résistance du col. Or, ces deux femmes étaient des multipares (une d'elles était enceinte pour la septième fois, n° 18).

S'il s'agit de primipares, au bassin généralement rétréci, au segment inférieur fréquemment rigide, les risques sont certainement bien plus grands.

Chez elles, la dilatation obtenue avec le ballon, surtout si on l'a activée par des tractions exercées sur la tige de l'appareil, n'est pas comparable à une dilatation qui se serait régulièrement complétée sous la seule influence des contractions utérines.

Il est commun de voir, chez ces femmes, le ballon distendre, autant par éraillures que par dilatation vraie, la partie inférieure du col, alors que la plus grande partie du segment inférieur et l'anneau de Bandl restent rigides. L'extraction du fœtus, faite après l'expulsion du ballon, peut alors être difficile et dangereuse — pour l'enfant, par suite de la résistance de l'anneau de Bandl, — pour la mère,

par suite des chances de déchirures de la partie supérieure du segment inférieur et des risques d'hémorrhagie qui en résultent.

Je reviendrai sur ce point, quand j'étudierai avec vous l'extraction de l'enfant.

B Procidence du cordon.

La procidence du cordon se voit assurément moins souvent, quand le travail se poursuit rapidement, que dans les cas où la dilatation se fait lentement, surtout s'il y a rigidité du col.

Cependant, même dans l'accouchement rapide, ce risque subsiste; j'ajouterai que la précipitation du travail, par l'emploi des ballons, est loin de le faire disparaître. La mise en place de celui-ci agit parfois comme le fait toute manœuvre déplaçant la partie fœtale, et peut ainsi devenir une cause de procidence.

Qu'il y ait eu rigidité du col ou procidence du cordon, l'issue a été bonne (pour la mère et l'enfant) dans les cas où j'ai pratiqué la symphyséotomie : mais c'est là une série heureuse. Gardez-vous de tenir ces complications pour dangereuses dans les seuls cas où le travail n'est pas bien surveillé. Si en éveil que soit la vigilance de l'opérateur, la procidence du cordon et la rigidité du col peuvent devenir rapidement mortelles pour l'enfant. En voulez-vous la preuve ?

Pour m'en tenir à ma pratique personnelle, je vous citerai trois cas dans lesquels les incidents survenus au cours du travail m'ont paru si sérieux que j'ai cru devoir renoncer à faire la symphyséotomie, d'abord décidée.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une primipare : elle était entrée à la Clinique et était presque au terme de sa grossesse. Le travail se déclara, et, immédiatement, les membranes se rompirent. On introduisit, au-dessus de l'orifice interne un petit ballon, puis un plus grand; mais il y avait de la rigidité du col, l'enfant rendait du méconium, et, quand, au bout de 24 heures, la dilatation du col fut presque complète, les battements du cœur fœtal étaient si lents, il y avait, depuis si longtemps, écoulement de méconium, le col semblait si rigide, que nous renonçâmes à l'idée de faire une symphyséotomie. On tenta une application de forceps qui fut inutile, et je fis, sur l'avis de M. Tarnier, une basiotripsie. Cette femme redevint enceinte, et je fis une symphyséotomie après un travail de durée normale (voyez cas n° 6, page 126).

Dans les deux autres cas, il y eut une procidence du cordon que je ne pus réduire. Dans un de ces cas, j'avais placé un gros ballon

au-dessus du col. Les battements funiculaires avaient cessé, lorsque l'état du col permit l'extraction de l'enfant. Dans le second cas, les membranes se rompirent dès le début du travail, et une anse de cordon fit procidence. On tenta, en vain, de la repousser au-dessus de l'anneau de Bandl : elle resta pincée entre cet anneau et la tête; l'enfant était mort quand la dilatation, activée par les ballons, fut complétée. Je n'ai pas, malgré mon intention première, terminé l'accouchement en m'aidant de l'agrandissement momentané du bassin, et j'ai eu recours à la basiotripsie.

De pareils faits ne sont pas rares. Ils ne chargent pas notre statistique; ils existent cependant, et ne doivent pas être oubliés, car ils représentent les risques de l'enfant par les seules circonstances du travail, avant toute tentative d'extraction. Ils nous sont une preuve qu'avant la section de la symphyse l'enfant court des risques bien réels, alors même que le travail est le mieux surveillé.

Voulons-nous fixer ces risques par un chiffre? Ajoutons ces trois faits aux 23 cas dans lesquels j'ai terminé l'accouchement par la symphyséotomie : nous aurons une proportion de 3 enfants morts ou très compromis sur 26, soit 11 p. 100 environ, ou, si vous voulez, de 10 p. 100, proportion qu'il serait intéressant de contrôler par les faits tirés de la pratique d'autres opérateurs. J'ai une tendance à ne pas la croire exagérée, car je n'ai pas eu, dans les faits que j'ai observés, à tenir compte de certains facteurs qui peuvent être tenus pour fâcheux, tels que les présentations vicieuses, etc.

2° De la dilatation préalable du vagin.

Tous les opérateurs se sont préoccupés d'amoindrir la résistance que la paroi du vagin est capable d'opposer à l'extraction du fœtus.

Cette résistance est généralement insignifiante quand il s'agit d'une femme multipare, chez qui la paroi vaginale a été brisée lors d'accouchements antérieurs, et dont le périnée n'offre plus une bien grande solidité. Vous savez qu'il n'en est pas de même chez les femmes primipares, surtout chez celles qui ont un bassin généralement rétréci. Chez ces dernières, le vagin est particulièrement court et étroit. Cette disposition anatomique est, pendant l'extraction de l'enfant, une cause de sérieuses difficultés avec lesquelles il faut déjà compter quand on applique le forceps, mais qui deviennent une cause de graves dangers pour l'enfant quand on a recours à la version.

Quelle que soit l'intervention choisie, elle ne peut être terminée

qu'au prix de délabrements graves pour la mère, surtout s'ils portent sur la paroi antérieure du vagin.

On a cherché à faire disparaître cette cause d'insuccès, et on a pensé que l'introduction d'un gros ballon dans le vagin pourrait le distendre suffisamment pour qu'au moment de l'extraction de l'enfant, la résistance de la paroi vaginale devînt négligeable. On a, de plus, donné le conseil de forcer, par des tractions exercées sur la tige du ballon, la résistance vulvaire et celle du releveur anal. Cette méthode est excellente, et, pour ma part, j'y ai eu très souvent recours chez les primipares au vagin étroit, à la vulve et au périnée très résistants : je m'en suis bien trouvé.

Cependant il ne faudrait pas croire que cette intervention préliminaire mette à l'abri de toutes les difficultés provenant des parties molles. La dilatation de la vulve par le ballon n'est pas toujours suffisante. Enfin, pour être moins brutale que lorsqu'elle se fait au moment de l'extraction du fœtus, elle ne s'obtient pas sans causer des éraillures vaginales et vulvaires, insignifiantes au premier abord, mais capables de devenir le point de départ de déchirures étendues et profondes, au moment du passage de l'enfant.

3° **Des tentatives d'extraction de l'enfant avant la section de la symphyse.**

Nous voici arrivés au moment où, le col étant largement ouvert, on va procéder à l'extraction de l'enfant.

Doit-on essayer d'extraire l'enfant avant de pratiquer la symphyséotomie ?

Il va de soi que l'application de forceps est la seule opération à laquelle on doive alors recourir.

Le seul fait de choisir la version par manœuvres internes impliquerait l'abandon de la symphyséotomie, en cas d'échec. Cette manœuvre ne devrait, en effet, être tentée que dans le cas où on se proposerait de faire la version dite séparée, c'est-à-dire d'amener le siège au détroit supérieur, quitte à l'extraire une fois la symphyséotomie faite. La version séparée est une cause si fréquente de procidence du cordon, qu'elle n'est indiquée que dans quelques cas spéciaux (*placenta prævia* par exemple). Il ne doit pas en être question ici.

Je vois, dans mes notes, que dans un cas (n° 13) j'ai fait, avant la section de la symphyse, une version par manœuvres externes et ai amené ainsi un siège au détroit supérieur. C'est là une petite manœuvre qui n'a aucun des inconvénients de la version dite

séparée. Elle m'a été utile parce que, la symphyséotomie terminée, je n'ai pas eu à faire la version, et l'expulsion de l'enfant par le siège a été des plus simples.

Cette pratique pourra être suivie. Mais il s'agit là d'une manœuvre, en quelque sorte, préparatoire et non d'une opération d'extraction.

Si vous voulez, avant la section pubienne, tenter l'extraction de l'enfant, c'est donc à une application de forceps qu'il vous faudrait recourir. Mais devrez-vous intervenir ?

Sur ce point, je me rapproche de plus en plus de la conduite adoptée par M. Pinard et ses élèves, sans toutefois condamner aussi exclusivement qu'ils le font l'application du forceps sur la tête retenue au-dessus du détroit supérieur.

Si vous vous reportez au tableau (page 126) dans lequel se trouvent relatées les 23 symphyséotomies qui font la base de cette leçon, vous constaterez que 4 fois seulement (n°s 2, 3, 12 et 14) une application de forceps a été faite avant qu'on pratiquât la séparation des pubis (1) ; 17 fois la symphyséotomie a été faite d'emblée, sans intervention préliminaire. Si vous voulez bien considérer les cas dans lesquels l'application de forceps a été pratiquée, vous noterez que, sauf le fait (n° 2) dans lequel le diamètre promonto-sous-pubien mesurait 9 cm. 8 (n° 3), et où on avait provoqué l'accouchement, une application de forceps n'a été tentée que dans des cas où le bassin mesurait, dans son diamètre promonto-sous-pubien, 10 cm. 4 (n° 3), et 10 centimètres (n° 12) ; dans le cas n° 14, la femme avait un bassin de 10 cm. 4, et, deux fois déjà, elle avait eu des enfants vivants. Dans tous ces cas, il avait semblé que l'application de forceps pourrait permettre l'extraction de l'enfant. Son échec a seul indiqué la symphyséotomie.

Aujourd'hui, j'ai donc une tendance à limiter de plus en plus ces tentatives d'extraction par le forceps avant de tenter la symphyséotomie, et je ne vous en donnerai pour preuves que les 3 cas (n°s 17, 18, 20) dans lesquels, le bassin mesurant 10 cm. 1, 10 cm. 2, 10 cm. 5 dans son diamètre promonto-sous-pubien, j'ai pourtant fait d'emblée la symphyséotomie.

J'ai agi ainsi pour plusieurs raisons :

1° Parce que je tiens pour difficile, souvent dangereuse pour le fœtus, et — par les froissements, les déchirures qu'elle cause —

(1) En plus de ces cas, il en est deux dans lesquels des tentatives d'extraction par le forceps avaient été inutilement faites en ville. Elles ne furent pas répétées à la Maternité (cas n°s 11 et 22).

pour la mère, une application de forceps pratiquée sur une tête retenue au-dessus du détroit supérieur.

Il me semble, par suite, inutile de faire courir, à une femme et à un enfant, les risques d'une opération que je pressens devoir être inutile et de diminuer, en la faisant, les chances de succès de la section pubienne.

2° Parce que je tiens la version pour l'opération de choix après la symphyséotomie, au moins dans la majorité des cas. Des tentatives d'application de forceps, faites avant la symphyséotomie, ne peuvent que restreindre les chances de réussite de cette dernière opération.

Je réserve donc les essais d'applications de forceps aux cas dans lesquels, le bassin étant peu rétréci, les membranes étant rompues depuis assez longtemps, la tête étant fixée au détroit supérieur, j'estime qu'une symphyséotomie pourra être évitée. J'y ai surtout recours si la femme est une primipare, et si la version me paraît devoir, après l'écartement des pubis, être difficile et ne pas constituer une opération de choix.

Ces cas mis à part, j'estime, si une symphyséotomie semble vraisemblable, qu'une tentative d'application de forceps constitue une condition défavorable, et qu'il vaut mieux recourir d'emblée à la section de la symphyse.

II. De la section de la symphyse et de l'agrandissement du bassin.

La technique en a été fixée par les travaux successifs de Morisani, de Farabeuf, de Pinard. C'est elle que j'ai suivie dans ses grandes lignes.

Sans vous la décrire, je me bornerai à vous indiquer les remarques que j'ai faites au cours des diverses opérations que j'ai pratiquées.

Je ne m'occuperai tout d'abord que des cas dans lesquels la symphyséotomie était faite pour la première fois; ceux, dans lesquels cette opération était répétée, seront étudiés dans un paragraphe spécial.

Section des téguments. — Je vous parlerai peu de l'incision des téguments. J'ai toujours pratiqué l'incision longitudinale; il me semble bien inutile, dans la plupart des cas, de faire l'incision transversale, préconisée par Zweifel. Dans aucun fait, la section

des téguments et des tissus présymphysaires n'a donné lieu à des difficultés spéciales.

On a pensé que, dans les cas où l'abdomen était *pendulum*, dans ceux où il y avait un œdème considérable, l'arrivée sur la symphyse ne pouvait se faire qu'après une recherche parfois longue et difficile (1). Dans les cas où le ventre était *pendulum*, il m'a suffi de le faire soulever par des aides pour que l'incision pût être pratiquée sans difficulté. Cette disposition n'était qu'un incident insignifiant.

Je trouve aussi mentionné, dans la statistique publiée par Rubinrot (2), que Champetier de Ribes (3) a rencontré des difficultés par suite de la surcharge adipeuse. Je n'ai observé aucun fait semblable.

L'écoulement sanguin est généralement peu abondant pendant ce temps de l'opération. Dans deux cas seulement, nous avons noté une hémorrhagie assez sérieuse. Dans le premier cas (n° 14), la femme était enceinte pour la troisième fois. Elle avait de nombreuses varices des membres inférieurs. En outre, les téguments des grandes lèvres, ceux de la région paraclitoridienne étaient soulevés par de gros paquets variqueux. Il en était de même sur le mont de Vénus.

Je me décidai, malgré cette disposition anormale, à pratiquer la symphyséotomie. J'incisai rapidement les téguments jusqu'à la symphyse. Immédiatement, la peau fut inondée de sang. Celui-ci s'écoulait en nappe, et, en certains points, de gros jets de sang partaient des vaisseaux veineux. Je priai mon interne, M. Mercier, d'appuyer sur les téguments, immédiatement en dehors de la plaie, de manière à les comprimer contre le pubis. Cette petite manœuvre, rapidement exécutée, arrêta vite l'hémorrhagie, et je pus procéder, sans aucune gêne, à la section de la symphyse. Celle-ci faite, il suffit, pour arrêter l'hémorrhagie, de bourrer la plaie avec de la gaze iodoformée, de disposer le tampon de telle sorte qu'il débordât la plaie en avant, et de placer ensuite sur les téguments une épaisse compresse de gaze stérilisée sur laquelle on exerça une compression continue. L'opération terminée, et le sang ne coulant plus, on put suturer sans difficulté.

---

(1) Audebert. Parallèle entre l'accouchement prématuré et la symphyséotomie. *Gaz. hebd. des sciences médicales*. Bordeaux, 1897, p. 112.

(2) Rubinrot. Contribution à l'étude de la symphyséotomie. Difficultés opératoires, accidents et complications, Paris, 1899.

(3) Champetier de Ribes. Observation 42 de la statistique insérée dans la thèse de Rubinrot.

En somme, cette hémorrhagie, qui nous avait, au début, vivement émus, s'était arrêtée très vite.

J'ai une tendance à croire que la compression doit avoir facilement raison de l'hémorrhagie due aux ectasies variqueuses des vaisseaux veineux prépubiens. Celles-ci ne me paraissent devoir être considérées que comme une contre-indication toute relative de la symphyséotomie.

Dans le second cas (n° 10), M. Dubrisay, chef de clinique, opérait devant moi à la Clinique d'accouchements que je dirigeais en 1895-1896, en l'absence de M. Tarnier. La section des téguments se fit sans difficulté, mais quand le bistouri arriva vers la partie inférieure de la symphyse, le sang s'écoula en très grande quantité. Il me suffit de presser sur les téguments, en dehors de la plaie, pour que le sang s'arrêtât immédiatement.

Tels sont les deux seuls faits où j'aie noté quelque incident, au cours de la section des téguments.

Section de la symphyse. — Pour sectionner la symphyse, je me sers du bistouri de Farabeuf, qui est très commode. J'ai toujours incisé la symphyse en l'attaquant d'avant en arrière, après m'être créé, par en haut, un passage permettant à l'index gauche de se glisser derrière la symphyse. Ce doigt effondre le tissu cellulaire lâche qui sépare le pubis des viscères rétropubiens, — sent la saillie que forme, en arrière, l'articulation, — indique nettement la place, la direction de celle-ci, — et protège les viscères rétropubiens pendant la section de la symphyse. Je n'ai jamais rencontré de difficultés dans l'exécution de ces petites manœuvres préliminaires à la section pubienne.

Dans quelques cas, la tête appuyait assez fortement sur le bord supérieur de la symphyse. On souleva la tête et le doigt put passer. Ce fut un incident sans importance.

J'ai, dans tous les cas, libéré préalablement l'*arcuatum* avec le gorgeret de Farabeuf, qui est très commode à ce point de vue. Pendant ce temps opératoire, je n'ai observé ni hémorrhagie vulvaire, ni lésions de l'urèthre.

La section de la symphyse m'a toujours paru aisée. Pourtant les difficultés de la section de la symphyse sont de celles qui semblent avoir le plus frappé les premiers opérateurs. Gouge et maillet, ciseau, ciseaux spéciaux à gorgeret, scie à chaîne, sont devenus des instruments que le symphyséotomiste devrait toujours avoir sous la main, quand il commence une symphyséotomie. De fait, un certain nombre d'observations semblent démontrer que des opérateurs ont

éprouvé de sérieuses difficultés au moment de la section de la symphyse. Je puis, en prenant un peu au hasard parmi les observations publiées, vous citer, par exemple : un cas de ROCHET (1), qui, trouvant une symphyse partiellement ossifiée, dut compléter la section avec le ciseau ; un fait rapporté par DAVIS, dans lequel on dut scier la symphyse (2) ; un fait d'HENRICIUS (3), et, enfin, un cas de M. PINARD (4). Ici l'opérateur avait introduit le doigt derrière la symphyse, recherché puis attaqué cette symphyse ; « après échec de cette recherche, et sans croire à une ankylose, M. VARNIER se décide à pratiquer la pubiotomie avec ciseau et marteau de Mac Even, qu'il avait fait préparer d'avance, la disposition de la symphyse ayant inspiré des craintes à M. PINARD et à lui, lors de l'examen pratiqué à l'entrée et pendant le travail. En effet, la région clitoridienne était le siège de varices très développées, et la commissure antérieure de la vulve était à ce point prépubienne, qu'on avait résolu d'attaquer, exceptionnellement, d'arrière en avant, si possible ».

Cette ankylose tant redoutée de la symphyse pubienne, je ne l'ai rencontrée dans aucune de mes observations. ZWEIFEL ne fait pas mention de l'avoir observée dans la série de ses 31 symphyséotomies. MORISANI ne l'a pas vue. Enfin, M. PINARD n'y croit guère. Je suis assez de son avis.

Sans nier qu'elle puisse exister chez une femme jeune, qui n'a pas subi de lésions du côté des pubis, je la considère, d'après le grand nombre d'examens de femmes enceintes que j'ai pratiqués, comme devant être si exceptionnelle qu'il n'y a pas lieu de lui laisser l'importance qui lui est attribuée par certains opérateurs. Tenons donc la section symphysaire pour un des temps *les plus simples* et les *moins dangereux* de l'opération.

Elle est simple. — Si nous avons eu quelques tâtonnements au cours de nos opérations, ils étaient dus à une mauvaise appréciation de la situation de la symphyse. Nous les avons vus vite cesser, mes collaborateurs et moi, dès que nous avons été plus maîtres de notre technique. J'ai une grande tendance à penser que la plupart des difficultés rencontrées par les opérateurs n'ont pas d'autre origine, et je n'en veux pour preuves que la sobriété excessive ou l'obscurité des renseignements donnés par eux, pour expliquer les ennuis qu'ils ont éprouvés.

---

(1) ROCHET. *Annales de la Societe de medecine d'Anvers*, 1897, p. 69.
(2) DAVIS. *Americ. journal of obst.*, 1898.
(3) HENRICIUS. Monatschrift fur Geburtshülfe, t. III, p. 275.
(4) XXIIIe Symphyséotomie. *Clinique obstetricale*, 1899, p. 357.

Elle est peu dangereuse. — Grâce au doigt protecteur qui est en arrière, je ne crois pas qu'on risque sérieusement de blesser la vessie pendant la section. De même, pour peu qu'on ne soit pas inhabile, je pense qu'on évitera aisément de léser le canal de l'urèthre en sectionnant le ligament triangulaire. J'ajoute, enfin, que la section de la symphyse s'est toujours terminée, dans les faits que j'ai observés, sans hémorrhagie. Si du sang s'écoulait au moment où l'on coupait les dernières fibres de l'*arcuatum*, cette hémorrhagie était peu abondante.

Écartement des pubis après la section symphysaire. — Dès que les dernières fibres de l'*arcuatum* ont été sectionnées, les deux os iliaques s'écartent brusquement l'un de l'autre ; le but de l'opération va être de donner à cet écartement les dimensions nécessaires. Je me suis contenté pour arriver à ce résultat de faire porter les membres inférieurs dans l'abduction ; si j'ai eu recours, dans quelques cas, au divulseur interpubien de Farabeuf, ce fut dans un but d'expérimentation.

Ce temps peut-il, quelquefois, présenter *des difficultés* ou *des dangers* ?

Il peut être difficile parce qu'il y a synostose d'une ou des deux symphyses sacro-iliaques, ou solidité excessive de leurs ligaments.

Cadène (1), par exemple, a observé, à la Maternité de Toulouse, au mois de septembre 1896, un cas dans lequel, malgré l'emploi du disjoncteur, on ne put réussir à écarter les pubis de plus de 4 centimètres. M. Pinard a également rapporté un fait dans lequel l'écartement des pubis se fit difficilement ; seul, l'os iliaque du côté gauche se laissait écarter, le pubis du côté droit était presque immobile.

Il s'agissait d'une primipare, opérée à la Clinique Baudelocque, le 15 novembre 1893 (2). Elle avait marché à l'âge de 2 ans. Âgée de 4 ans, elle fit une chute d'un troisième étage et cette chute détermina des lésions qui imposèrent le séjour au lit pendant 2 ans. Pendant ce temps, il se produisit des abcès multiples au niveau de la hanche droite. Depuis lors, il y eut ankylose de la hanche et claudication.

L'examen montre (3) : « Arrêt de développement très marqué du

(1) Voyez le cas n° 56 de la statistique annexée à la thèse de M. Rubinrot : Étude de la symphyséotomie, Paris, 1899.

(2) Pinard. *Clinique obstétricale*, 1899, p. 360.

(3) Observation XXVI de la statistique de Pinard, p. 360.

« membre inférieur droit. Nombreuses cicatrices dans toute la por-
« tion droite du bassin, aussi bien au niveau de l'articulation coxo-
« fémorale qu'au niveau de la symphyse sacro-iliaque. Ankylose du
« fémur sur le bassin, empêchant tout mouvement d'abduction.
« Soumise à l'anesthésie le 30 octobre, on constate que le diamètre
« promonto-sous-pubien mesure 103, et qu'il y a une projection de
« la tubérosité ischiatique droite. Le bassin est asymétrique ; l'arcade
« du pubis est rétrécie par le redressement du côté droit. Il est im-
« possible de percevoir un mouvement au niveau de l'articulation
« sacro-iliaque. »

Le travail débuta le 15 novembre, à minuit. La dilatation fut complète, le 15 novembre, à 11h5 du matin. On pratiqua la rupture artificielle des membranes. A 11h8, anesthésie, et on fit la symphyséotomie, qui fut rendue difficile par le défaut d'abduction du membre inférieur droit. — On incisa la peau à 11h9 ; on sectionna le pubis à 11h16. — L'écartement spontané fut de 1 centimètre, et l'écartement provoqué, après l'abduction des cuisses, fut porté à 4 centimètres.

A ce moment, on reconnut que le bassin s'ouvrait surtout du côté gauche. Le pubis du côté droit, beaucoup plus petit et très anguleux, était très peu mobile.

Le forceps fut appliqué à 11h19 ; mais l'écarteur interpubien ne put se maintenir, en raison de l'asymétrie des deux surfaces pubiennes. Pendant l'engagement, l'écartement fut de 6 cm. 5 ; au moment de la rotation, l'écartement, mesuré avec les doigts, fut de 6 centimètres.

Pendant l'extraction, il se produisit une déchirure de la paroi antérieure du vagin communiquant avec la plaie opératoire. (Le bassin n'avait pas été refermé après l'engagement de la tête.

Il y eut, en outre, lésion du réservoir urinaire au niveau du col vésical, et finalement fistule vésico-vaginale.

Et parlant de ce cas, M. Pinard dit (1) : « Cela ne m'a point
« étonné, car cette symphyséotomie a été une des plus osées qu'on
« puisse faire. En raison de la viciation pelvienne et de l'ankylose
« du membre inférieur droit, empêchant tout mouvement d'abduc-
« tion, je ne pouvais, chez cette femme, songer à pratiquer l'ischio-
« pubiotomie. J'étais forcé de choisir entre l'opération césarienne,
« et l'agrandissement du bassin, par simple symphyséotomie. Mes
« mensurations m'ayant démontré que cette dernière opération per-

(1) Pinard. *Clinique obstétricale*, Paris, 1899, p. 362.

« mettrait le passage de la tête, je lui donnai la préférence, bien « que redoutant le défaut de mobilité du côté droit du bassin, après « la section du pubis, mais certain que, si un accident se produisait, « il ne pourrait compromettre la vie de cette femme.

« Effectivement, après la section de la symphyse, en provoquant « moi-même l'agrandissement du bassin, je constatai que l'écarte- « ment des pubis ne se produisait pas d'une façon symétrique. La « moitié gauche s'écartait librement, tandis que la moitié droite res- « tait plus ou moins immobile, et il en résulta, d'une part, que les « deux surfaces de section ne furent bientôt plus dans le même plan, « et que, d'autre part, tandis que l'une, la gauche, était éloignée « de la ligne médiane, la droite, très petite, de par l'arrêt de déve- « loppement, s'écartait peu du plan médian. Or, c'est contre cet « obstacle, immuable ou à peu près, que la vessie, pressée par la « tête entraînée par le forceps, fut lésée, et c'est ainsi que se pro- « duisit la fistule vésico-vaginale. »

De telles difficultés sont d'autant plus rares, qu'avec un pareil bassin, l'opération césarienne doit presque toujours être préférée, en principe, à la symphyséotomie.

Je n'ai vu qu'un seul cas, où l'écartement des pubis se soit effectué de manière anormale. Il s'agissait (cas n° 23) d'une femme secondipare, au bassin rachitique peu vicié (diam. prom.-sous-pub. : 10 cm. 3) qui était accouchée une première fois spontanément d'un enfant vivant. Chez elle, la symphyse était réclinée à gauche; l'os iliaque droit s'écarta seul. Un écartement minime fut suffisant et l'enfant fut extrait facilement avec le forceps.

En somme, dans les faits que j'ai observés, j'ai toujours obtenu aisément l'écartement des pubis que je désirais. D'autre part, Zweifel (1), Morisani (2) ne mentionnent pas avoir rencontré de sérieuses difficultés dans ce temps de l'opération. Il semble donc légitime de les tenir pour exceptionnelles, au moins dans les cas où il s'agit de bassins rachitiques.

L'écartement des pubis avant l'expulsion ou l'extraction de l'enfant peut-il être dangereux? Si l'écartement des pubis est facile, dans la grande majorité des cas, il ne laisse pas que d'exposer à des complications.

Ce sont :

1° Les déchirures vaginales et vulvaires ;

---

(1) Zweifel. Congrès de Moscou. *Ann. de Gyn.*, 1897, p. 273.
(2) Morisani. Congrès de Rome. *Ann. de Gyn.*, 1894, p. 281.

2° La distension de la vessie et son effraction; la dislocation et les blessures de l'urèthre;

3° La section ou la déchirure de vaisseaux importants et par suite des hémorrhagies;

4° La diastase des symphyses sacro-iliaques.

Si ces complications peuvent s'observer, dès l'écartement des pubis, avant qu'on ait fait aucune tentative d'extraction de l'enfant, vous concevez aisément qu'elles se produiront surtout quand, par le fait du passage du fœtus à travers le bassin agrandi, et des manœuvres qui sont alors rendues nécessaires, l'écartement des pubis et la tension des parties molles seront portés à leur maximum. J'étudierai avec détails, ces différents accidents, quand je vous aurai parlé de l'extraction du fœtus, but final de l'opération.

Je vous dirai, à ce moment, la part qui, dans leur genèse, est due à l'écartement des os, au passage du fœtus, aux manœuvres d'extraction, etc.

La section terminée, la plaie symphysaire est bourrée de gaze, et la troisième partie de l'opération (expulsion ou extraction de l'enfant) va commencer.

III. Expulsion ou extraction du fœtus après l'agrandissement du bassin.

Le bassin étant élargi suffisamment, on peut hésiter entre deux manières de faire :

Laisser la malade se réveiller et attendre délibérément pendant quelques heures, s'il le faut, l'accouchement spontané. On interviendrait sans tarder, si le travail semblait devoir se prolonger outre mesure, ou si quelque incident y obligeait.

Extraire artificiellement et de suite l'enfant. Les deux seules interventions, auxquelles on doive recourir, sont alors : l'application du forceps et la version.

De l'accouchement spontané après la symphyséotomie. — Cette méthode a eu ses partisans. « Si l'on ne pratique la symphyséotomie, dit Morisani, que lorsqu'elle est indiquée, la proportion entre la tête du fœtus et le bassin se rétablit très bien, et l'on peut alors penser que l'expulsion de l'enfant se fera par l'œuvre seule de la nature, pourvu que les contractions utérines conservent leur régularité et leur énergie. Quand cela arrive, nous conseillons de laisser

l'accouchement se terminer seul. Telle était la méthode de Galbiati au commencement du siècle.

« Mais, très souvent, les choses ne se passent pas comme cela. Soit qu'un long travail ait fatigué l'utérus, soit que, sous l'influence du sommeil chloroformique, l'énergie contractile de l'organe diminue et s'engourdisse, le fait est que les contractions deviennent plus lentes, moins fortes et plus éloignées les unes des autres. Alors, plutôt que de laisser la femme longuement sur le lit de souffrance, et la plaie articulaire dans des conditions peu favorables, je préfère terminer l'accouchement par un acte opératoire qui, prudent et régulier, n'aggrave pas sensiblement les conditions de la mère ni celles du fœtus (1). »

Zweifel, qui laisse volontiers la femme accoucher sans intervention après l'incision de la symphyse, décrit ainsi la conduite qu'il a adoptée. Dès que la section pubienne est faite, « les jambes de la femme étant pendantes, les pubis s'écartent de 2 à 4 centimètres. Immédiatement, on tamponne la plaie qui bâille avec de la gaze stérilisée, et, quand la chose est possible, on termine l'accouchement, après avoir eu soin de relever les cuisses et de soutenir modérément les os iliaques. Lorsque l'accouchement immédiat n'est pas possible, on applique autour du bassin un large bandage en flanelle ou en caoutchouc, et l'on attend, la femme étant dans le lit habituel, la sortie de la tête qui, d'ordinaire, s'effectue en une heure.

« Au moment où la tête passe, les pubis s'écartent de 6 à 7 centimètres, il se produit une hémorrhagie abondante de courte durée. Très fréquemment, la tête fœtale, dans l'expulsion spontanée, arrive jusque sur le plancher pelvien, la suture sagittale restant suivant le diamètre transverse, et souvent l'on est forcé de recourir au forceps pour hâter la rotation (2). »

L'accouchement spontané est assurément une solution très désirable après la symphyséotomie. Une tête fœtale, poussée par les contractions de l'utérus et les efforts de la femme, s'engagera toujours dans le bassin, suivant une direction plus favorable, partant moins dangereuse pour les parties molles, que si elle était extraite par les mains les plus habiles. Le résultat peut n'être que meilleur pour la mère et pour l'enfant.

---

(1) Morisani. XIe Congrès des sciences médicales de Rome. *Ann. de Gynéc.*, 1894, t. XLI, p. 294.

(2) Zweifel. XIIe Congrès des sciences médicales de Moscou. *Ann. de Gynéc.*, 1897, t. XLVIII, p. 279.

Nous avons, dans 3 cas, laissé la malade accoucher seule (1).

Dans les deux premiers cas (2), l'enfant se présentait par le sommet, les contractions étaient très fortes avant l'intervention ; la dilatation s'était poursuivie rapidement, bien qu'une des femmes fût une primipare. L'incision de la symphyse faite, les os écartés, l'espace intersymphysien bourré de gaze iodoformée, nous avons laissé la femme se réveiller un peu. Ses efforts ont fait engager la tête et l'expulsion s'est terminée rapidement.

Cependant les bassins étaient, dans ces deux cas, assez rétrécis et les enfants volumineux. Dans le premier cas (3), l'enfant pesait, en effet, 3.150 grammes, et il passa facilement après un écartement des pubis de 5 centimètres, dans un bassin dont le diamètre promonto-sous-pubien était de 9 cm. 2. Dans le second cas (4) l'enfant du poids de 2.950 grammes traversa spontanément, après écartement des pubis de 5 centimètres, le bassin dont le diamètre promonto-sous-pubien était de 9 cm. 7.

Enfin, dans le troisième cas (5), le bassin n'était pas très rétréci (diamètre promonto-sous-pubien : 10 cm. 1) ; un premier enfant était né spontanément, en se présentant par le siège; un second avait été extrait par la version (il se présentait par l'épaule). Ces deux enfants étaient mort-nés. Je me décidai, la troisième fois, à faire la symphyséotomie et, à la suite de celle-ci, à pratiquer une version podalique. Comme l'enfant était mobile, je pris le parti de faire la version pelvienne par manœuvres externes, avant d'inciser la symphyse. L'incision pubienne terminée, les pubis écartés, je laissai la femme se réveiller. Je vis dès lors, le siège s'engager, et je n'eus qu'à aider à son expulsion.

Dans ces différents cas, l'accouchement a suivi de très près la section symphysaire. S'il avait dû tarder, aurais-je attendu autant que le font certains auteurs, Zweifel par exemple? Je ne le crois pas.

Je pense, en effet, que l'opérateur ne doit, après la symphyséotomie, rechercher un accouchement spontané, malgré tous les avantages de ce dernier, que dans les cas où celui-ci paraîtra devoir suivre la section symphysaire dans un délai très court.

Or, ces conditions favorables ne se trouvent que rarement réalisées. D'une part, les incidents qui ont pu se produire avant ou pendant la section de la symphyse, le suintement sanguin dû aux

(1) Nos 1. 10 et 13.
(2) Nos 1 et 10.
(3) No 1.
(4) No 10.
(5) No 13.

éraillures qu'a provoquées l'écartement des pubis inciteront à terminer rapidement l'intervention. D'autre part, la tête fœtale ne s'engage pas toujours rapidement dans le bassin, une fois la symphyséotomie faite, surtout si la dilatation a été obtenue artificiellement par l'emploi de ballons. Enfin, les difficultés provenant de l'étroitesse du vagin, de la résistance du périnée, peuvent prolonger, outre mesure, l'expulsion.

On est donc obligé finalement d'intervenir; c'est ce que nous avons fait dans 20 cas.

De l'accouchement artificiel après la symphyséotomie.

Forceps? version? quel procédé choisira-t-on?

La lecture de nos observations montre que nous sommes volontiers éclectiques, car pour l'ensemble de nos 23 symphyséotomies, je compte :

10 fois l'extraction par le forceps;

9 fois l'extraction par la version; dont 1 fois après échec du levier préhenseur;

1 fois par le levier préhenseur.

Telles furent, avec les 3 accouchements spontanés, dont je viens de vous parler les solutions auxquelles nous avons eu recours dans nos 23 symphyséotomies.

A. ***Avantages et inconvénients de la version et de l'application de forceps après la symphyséotomie.*** — Existe-t-il des règles qui doivent dicter le choix entre ces deux modes d'intervention : tractions sur la tête avec forceps ou levier préhenseur, et version podalique?

Il est définitivement acquis aujourd'hui que la tête fœtale arrivant dernière, poussée à souhait et tirée comme il convient par une main suffisamment exercée, franchit le détroit supérieur plus aisément que la tête venant première avec l'aide du forceps. Dans ce dernier cas, en effet, la tête est transformée en un bloc presque incompressible et tirée dans une direction qui est toujours arbitraire : les chances de contusions du fœtus et des parties molles de la mère se trouvent donc manifestement accrues. S'il en est ainsi pour le bassin dont les os iliaques ne se laissent pas écarter l'un de l'autre, il en est de même après la symphyséotomie. La tête dernière passera, ici, plus facilement que venant première. Les tractions défectueuses exercées sur le forceps et, par lui, sur la tête fœtale, contusionneront et déchireront d'autant plus facilement les parties molles que celles-ci ont perdu leur soutien antérieur. Il semblerait donc que la version dût toujours être préférée au forceps. Il sera facile, en

compulsant le tableau des symphyséotomies que mes collaborateurs et moi avons faites, de constater que j'y ai eu très volontiers recours lorsque j'ai opéré moi-même.

Cependant le forceps n'a pas que des inconvénients et la version que des avantages.

Une application de forceps, si les tractions sont faites avec modération, peut échouer; dans ce cas, la vie de l'enfant n'est pas compromise. Il n'en est pas de même de la version : commencée, elle doit être terminée dans le plus bref délai; la plus petite hésitation, le plus léger retard dans l'extraction compromettent les jours de l'enfant.

On peut, de ce chef, être conduit, pour terminer rapidement une extraction plus difficile qu'on ne le prévoyait, à recourir à des manœuvres qui ne laissent pas d'être dangereuses pour l'enfant, et de traumatiser gravement les tissus maternels.

Ces deux méthodes d'extraction présentent donc leurs dangers, et l'on doit s'appliquer à choisir, dans chaque cas particulier, celle qui devra donner les meilleurs résultats. Les règles qui doivent diriger notre choix sont identiquement, après la symphyséotomie, celles que nous suivons quand le bassin n'a pas été agrandi.

Dans ce cas : « S'il s'agit d'une de ces primipares aux tissus rigides, — disions-nous en 1893, — au vagin étroit comme il arrive souvent quand le bassin est généralement rétréci, chez qui la poche des eaux s'est rompue prématurément; s'il s'agit d'une de ces femmes chez qui le col ne se dilate que lentement, laissant toujours au-dessous de la tête un bourrelet plus ou moins épais; si la tête fœtale est étroitement appliquée contre le détroit supérieur ou paraît s'y encastrer, grâce à une bosse séro-sanguine volumineuse : c'est bien le forceps que nous choisirons. En effet, pour juger de la valeur de la version, il ne suffit pas de dire que la tête venant dernière, passera plus facilement que venant première et saisie par le forceps; il faut évidemment tenir compte de la difficulté que, dans un cas donné, on éprouvera pour atteindre les pieds, pour déplacer la tête, pour faire évoluer le fœtus, pour l'extraire, non pas seulement à travers un bassin rétréci, mais encore à travers ses parties molles, plus ou moins étroites ou rigides. Nous savons qu'en pareil cas, les manœuvres nécessaires pour faire passer la tête à travers le détroit rétréci seront plus difficiles, et que le fœtus aura plus de chances de succomber. Mais, s'il s'agit d'une multipare aux tissus souples et incapables par eux-mêmes de créer le moindre obstacle, chez qui la tête est bien mobile au-dessus du détroit supérieur et dans un œuf intact; alors la version devient une bonne et excellente opération qui permet

d'extraire le fœtus sans grands dangers et avec une facilité qui parfois m'a bien étonné (1). »

Agissons de même après la symphyséotomie. Si les parties molles sont suffisamment souples, comme cela existe chez la plupart des multipares, si la dilatation du col est franchement complète, si les membranes sont intactes, ayons recours à la version et ne suivons pas le conseil de KUSTNER (2) qui fait une application de forceps, alors même que la tête, éloignée du détroit supérieur, doit y être ramenée pour que l'instrument puisse être mis en place.

Mais les conditions favorables à l'exécution de la version ne se trouvent pas toujours réalisées, faisons alors une application de forceps.

Il est facile, en considérant les faits compris dans notre statistique, de fixer les résultats que donnent les diverses interventions auxquelles nous avons eu recours.

B. ***Résultats donnés par les diverses opérations employées pour extraire le fœtus.***

Cas où on a extrait l'enfant avec le levier de Farabeuf. — Dans deux cas, nous avons eu recours au levier préhenseur de Farabeuf. Laissez-moi vous dire rapidement ce que nous avons observé.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une primipare (3) rachitique, dont le bassin, généralement rétréci, mesurait 9 cm. 3 dans son diamètre promonto-sous-pubien. La dilatation du col s'était poursuivie rapidement et avait été activée par l'emploi de ballons introduits au-dessus du col. Le vagin étant étroit, on l'avait distendu par l'introduction du gros ballon de Champetier, que la malade avait expulsé. Les conditions étaient donc favorables, quand on pratiqua la symphyséotomie. La section de la symphyse fut faite sans incident fâcheux. J'appliquai le levier préhenseur de Farabeuf sur la tête fœtale qui se présentait en OIDT, l'engagement fut facile ; la rotation n'entraîna pas de déchirure, et l'extraction fut achevée, sans qu'il y eût autre chose que des éraillures vagino-vulvaires insignifiantes.

Je ne veux citer que pour mémoire le second cas (4) : la femme avait déjà subi une symphyséotomie et j'avais dû me montrer très prudent dans la section de la bride interpubienne, tant était intime

(1) BAR. *Comptes rendus de la Société obstétricale de France*, session de 1893, p. 387.

(2) KUSTNER. XIIe Congrès international des sciences médicales à Moscou. *Ann. de Gynéc.*, 1897, t. XLVIII, p. 285.

(3) N° 4, page 126.

(4) N° 7, page 128.

l'union de la bride cicatricielle avec la vessie. L'écartement des pubis se trouvait ainsi limité. L'application du levier préhenseur fut facile, mais les tractions exercées sur l'instrument ne donnèrent aucun résultat ; on le retira, et on fit une version qui permit d'extraire facilement l'enfant.

Cas où on a extrait l'enfant par le forceps. — Qu'avons-nous observé au cours de nos applications de forceps ?

Dans les 10 applications de forceps que nous avons pratiquées, nous n'avons jamais rencontré de difficultés dues au bassin (voyez le tableau, page 126.) L'écartement des pubis a toujours, sans qu'il fût besoin de l'exagérer, permis le passage facile de fœtus pourtant volumineux à travers des bassins, dont quelques-uns étaient très rétrécis. A cet égard, la symphyséotomie a répondu à notre attente.

FORCEPS APRÈS SYMPHYSÉOTOMIE

NUMÉRO DU TABLEAU	DIAMÈTRE PROMONTO-SOUS-PUBIEN	DIAMÈTRE PROMONTO-PUBIEN MINIMUM	POIDS DE L'ENFANT	ÉTAT DE CELUI-CI A LA SORTIE DE LA MATERNITÉ
21	90 millim.	75 millim.	2.950 gramm.	Bon
9	92 —	77	3.150 —	Bon
2	98 —	83	3.130 —	Bon
11	99	84 —	3.050 —	Bon
12	100 —	85	2.850	Bon
22	103 —	88	3.800 —	Bon
23	103 —	88 —	3.200 —	Bon
3	104 —	89	3.150 —	Bon
14	104	89 —	3.300 —	Bon
20	105 —	90	3.000 —	Bon

Mais si les difficultés, nées de l'étroitesse pelvienne, se sont trouvées écartées par la section de la symphyse et l'agrandissement du bassin, nous avons eu, dans quelques cas, à compter avec la rigidité des parties molles.

C'est ainsi que, deux fois, nous avons vu le col insuffisamment dilaté, être fortement abaissé avec la tête et se déchirer au moment de l'extraction (1). Les lésions furent heureusement peu graves.

Dans aucun fait, nous n'avons observé ces grands délabrements vaginaux qu'on observe quelquefois, alors même que le bassin est normal, quand on fait, chez des primipares, la rotation de la tête placée en OIP. Dans deux cas (2) seulement, nous avons noté une

(1) Cas nos 11 et 21, page 128.
(2) Cas nos 11 et 21, page 128.

déchirure vaginale assez profonde : dans le premier cas, n° 11, elle siégeait sur la partie latérale du vagin ; dans le second cas, n° 21, elle portait sur sa paroi antérieure. Dans aucun de ces deux cas, la plaie vaginale ne communiquait avec la plaie symphysaire.

Je dois vous dire que les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. On peut voir le col former une bride très solide qui, se déchirant largement, conduit à une véritable rupture utérine.

La paroi vaginale peut être, elle aussi, déchirée sur une grande longueur et la vessie, en partie, détruite : le cas suivant, rapporté par M. Varnier au Congrès de Moscou, est un exemple de ce qu'on peut alors observer.

Un ballon avait été placé dans le col et avait été expulsé avant la dilatation complète. On introduit alors un ballon de Champetier dans le vagin. On fait ensuite la symphyséotomie. Celle-ci pratiquée, « M. Wallich fait sur la tête, qui reste très élevée, une application « de forceps promonto-pubienne ; il éprouve quelque difficulté à « introduire et à placer la cuillère antérieure. Les tractions d'enga- « gement commencent à minuit 47, et ce n'est qu'à 1 heure du matin « (soit après 13 minutes) que l'extraction peut être terminée. La « tête, qui s'est engagée facilement aux premières tractions, en pous- « sant l'écartement pubien à 60 millimètres, est *retenue par l'orifice* « *incomplètement dilaté*, retenue à ce point que M. Wallich y épuise « ses forces et qu'il est obligé d'abandonner à Mlle Roze le soin de « terminer cette extraction forcée... En pratiquant l'examen du vagin « aussitôt après l'extraction, on constate que son plafond est effon- « dré ; on sent à nu les deux corps caverneux du clitoris et, entre « eux, la vessie. Il est impossible de pratiquer le cathétérisme de « l'urèthre qu'on ne retrouve pas. »

Quatre mois après, l'état de la malade était le suivant : « La vessie « est réduite à son bas-fond, sa paroi postérieure, une partie du « sommet et des parois latérales ; il n'existe plus de paroi antérieure « ni d'urèthre. Cette calotte vésicale adhère en haut au 1/3 supérieur « de la face postérieure de la symphyse et sur les côtés à la face « postérieure des branches descendantes des pubis. La muqueuse « fait hernie à travers une brèche mesurant toute l'étendue comprise « entre le col utérin et l'ogive pubienne. A gauche, il existe un cor- « don fibreux du volume du petit doigt, vestige probable de l'urèthre « détruit (1). »

De telles lésions ne sont assurément pas communes, mais ce cas

1. Voyez Congrès de Moscou. *Ann. de Gynec.*, t. XLVIII, p. 2[illegible].

n'est pas unique et il me serait facile de vous en rapporter d'analogues. Je me réserve, du reste, de revenir plus loin sur ce point.

Cas où on a extrait le fœtus à l'aide de la version. — La version met-elle à l'abri de pareils accidents ? Je me suis attaché à ne la pratiquer que dans les cas où le col me semblait bien dilaté et ne devoir opposer aucune résistance ; où le fœtus était très mobile et où, par suite, cette manœuvre paraissait facile ; enfin, dans les cas où la paroi vaginale était souple, et ne paraissait pas devoir créer de difficulté pendant l'extraction du fœtus.

J'ai donc fait la version dans 9 cas que j'ai réunis dans le tableau suivant.

VERSION APRÈS SYMPHYSÉOTOMIE.

NUMÉRO DU TABLEAU	DIAMÈTRE PROMONTO-SOUS-PUBIEN	DIAMÈTRE PROMONTO-PUBIEN MINIMUM	POIDS DE L'ENFANT	ÉTAT A LA SORTIE DE L'HOPITAL
5.	92 millim.	77 millim.	3.110 gramm.	Bon
19.	92	77	2.620	Bon
15.	92	77	3.670 —	Bon
6.	93	78 —	3.150	Bon
8.	93	78 —	3.700 —	Bon
16.	95	80 —	3.370	Bon
7.	95 —	80	3.900 —	Bon
17.	101 —	86 —	2.750	Bon
18.	102 —	87	3.380 —	Bon

Dans aucun cas, je n'ai observé de difficultés pour faire passer la tête à travers le détroit supérieur, bien que certains fœtus fussent volumineux et le bassin assez étroit.

Voyez, par exemple, le tableau dans lequel j'ai réuni les faits où l'accouchement a été terminé par la version. Vous remarquerez qu'un enfant de 3900 grammes put passer dans un bassin dont le diamètre promonto-sous-pubien mesurait 95 millimètres; un autre, de 3700 grammes, traversa aisément un bassin dont le diamètre promonto-sous-pubien mesurait seulement 93 millimètres ; enfin un enfant de 3670 grammes fut extrait à travers un bassin ayant 77 millimètres dans son diamètre minimum.

Si vous comparez les poids des fœtus extraits par la version à ceux des enfants qui sont nés après une application de forceps, vous noterez que l'ensemble des poids des premiers est plus considérable que celui des seconds. J'ai, pour mon compte, l'impression que si

j'avais eu recours au forceps, je n'eusse pas pu avoir, sans de grands délabrements, ces fœtus de 3670 gr., 3370 gr., 3700 gr. qui ont traversé facilement, sans que nous ayons eu à écarter les pubis de plus de 5 centimètres, des bassins qui mesuraient, avant la section symphysaire, moins de 80 millimètres dans leur diamètre minimum.

Il ne faudrait pourtant pas croire que, dans la version, on ne puisse rencontrer de sérieuses difficultés.

Pour ne vous parler que de celles que mes collaborateurs et moi avons observées, je vous citerai tout d'abord :

Les difficultés provenant de la dilatation insuffisante du col. — Nous avons eu à compter avec elles dans deux cas. Dans le premier cas (n° 16), la femme était enceinte pour la septième fois et avait déjà subi 2 symphyséotomies. Elle se présenta à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, le 13 novembre 1897 ; elle était en travail, la dilatation du col était presque complète, les membranes intactes. Je fis la symphyséotomie, et, une fois la plaie bourrée de gaze iodoformée, il me sembla que la dilatation du col était achevée. Je rompis les membranes, et fis la version sans difficulté ; le siège et les bras furent extraits, non sans attirer le col à l'orifice vulvaire. Au moment d'extraire la tête, le col resta rétracté autour du cou ; la résistance était si vive que mes tractions sur le menton ne faisaient qu'attirer le col hors de la vulve, sans dégager la tête ; je dus inciser les lèvres du col. Cette incision, qui me permit d'extraire la tête, s'agrandit vite, mais, fort heureusement, ne donna lieu à aucune hémorrhagie et ne devint, par la suite, la cause d'aucune complication.

Le second fait est analogue.

Une femme Al... (1), secondipare, dont le bassin mesurait 102 millimètres dans son diamètre promonto-sous-pubien, entre en travail le 3 janvier 1898. Elle a des contractions utérines pendant toute la nuit.

Je la vois, le 4, au matin : le col est mou, effacé ; les contractions utérines sont fortes, mais leur action sur le col est médiocre ; je donne le conseil de placer un ballon de la contenance de 600 grammes.

Cinq heures après, le ballon tombe dans le vagin ; on examine la malade : le col est si largement ouvert, ses parois sont si souples, qu'un nouveau ballon ne peut y être maintenu ; on me fait prévenir. Je constate de vives contractions utérines ; les membranes

(1) N° 18.

sont rompues, — le col est très souple ; — il y a une procidence du cordon ; — les battements du cœur fœtal commencent à se ralentir ; du méconium s'écoule.

Que faire ? attendre ? le fœtus succombera très probablement. Intervenir ? mais le col, si souple qu'il paraisse, créera peut-être de grandes difficultés. J'opte pour l'intervention ; la symphyséotomie est faite ; j'examine encore la malade ; la tête fœtale est si élevée, si mobile, qu'une application de forceps sera trop laborieuse ; je choisis la version.

Le bassin n'oppose aucune résistance ; le siège et les bras se dégagent aisément, mais il n'en est pas de même de la tête. Le col est attiré à la vulve. J'exerce des tractions sur le menton pendant qu'un aide retient le col ; celui-ci ne cède qu'en se déchirant. L'enfant naît en état de mort apparente, mais il est facilement ranimé.

Ici encore, la déchirure du col n'a eu aucune conséquence grave, ni par hémorrhagie, ni par infection. Sachez cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Les difficultés provenant de la résistance de la paroi vaginale. — A côté de ces cas, dans lesquels les difficultés étaient attribuables à l'insuffisante dilatation et à la rétraction du col, j'en ai observé d'autres où ces facteurs étaient hors de cause, et où l'extraction a été entravée par la résistance de la paroi du vagin. Des déchirures graves se sont alors produites.

Voici, par exemple, le cas d'une femme Ch... (1), secondipare, dont le bassin mesurait 93 millimètres dans son diamètre promonto-sous-pubien. Le premier accouchement avait été terminé par une basiotripsie extrêmement pénible. Je fis, lors du second accouchement, la symphyséotomie suivie de l'extraction de l'enfant par la version podalique.

Le dégagement du siège fut aisé. Mais les bras s'étant relevés, on dut introduire la main pour les abaisser ; enfin, l'extraction de la tête fut laborieuse, par suite de l'étroitesse du vagin. Pendant ces différentes manœuvres, les aides qui tenaient les membres inférieurs commirent la faute de ne pas appuyer sur les trochanters, au moment du dégagement de la tête. Les ordres que je donnai, à ce moment, ne furent pas assez rapidement exécutés, et on ne put empêcher une vaste déchirure de la paroi antérieure du vagin et de la commissure antérieure de la vulve. Cette déchirure faisait commu-

(1) N° 6.

niquer la plaie symphysaire avec le vagin, et on retrouvait difficilement le canal de l'urèthre.

Certes, la faute commise par les aides a été, dans ce cas, le principal facteur, et je suis convaincu qu'en maintenant les pubis rapprochés, après le passage de la tête au détroit supérieur, les chances de grande effraction eussent été très diminuées. Pourtant, même quand toutes ces précautions sont prises, les risques ne disparaissent pas tout à fait.

Au cours de la version, en effet, des manœuvres — celles nécessitées par l'abaissement des bras, par exemple — dans lesquelles la main vient augmenter la distension du vagin peuvent devenir la cause de déchirures étendues. S'il en est ainsi dans les versions qui sont pratiquées en dehors de toute symphyséotomie, les risques sont encore plus grands après l'écartement des pubis, car ces manœuvres doivent être faites à un moment où le rapprochement des os iliaques ne peut être effectué, la tête étant encore au-dessus du détroit supérieur.

Les manœuvres destinées à engager la tête, si faciles qu'elles soient, peuvent, elles aussi, avoir un semblable résultat.

C'est de tous ces facteurs que résultent ces grands délabrements qu'on observe, parfois, après la symphyséotomie suivie de version et dont le cas suivant, observé par Runge, est un exemple.

Une femme, âgée de trente-huit ans, enceinte pour la sixième fois, entre à sa clinique le 30 décembre 1895. On estime la longueur du diamètre conjugué à 75 ou 80 millimètres.

La symphyséotomie est faite par Runge. On avait préalablement fait la version, et abaissé un pied ; au moment où on pratiqua la section de la symphyse, l'orifice du col avait les dimensions d'une paume de main ; ses parois semblaient dilatables. La section de la symphyse fut suivie d'une hémorrhagie appréciable provenant du tissu rétrosymphysaire ; mais elle fut arrêtée par le tamponnement. Immédiatement après cette section, on fit aisément l'extraction du siège, puis celle des bras et de la tête.

L'opération terminée, on dut arrêter une hémorrhagie par inertie utérine, et on constata, sur la paroi antérieure du vagin, une plaie dont on ne put déterminer les limites supérieures (1). La femme tomba dans le collapsus, et succomba au bout de quelques heures.

A l'autopsie, on trouva un vaste foyer hémorrhagique dans le

(1) Arndt. Einzelbeobachtungen aus der Universitäts-Frauenklinik zu Gottingen. *Centralblatt für Gynæk.*, 1896, p. 625.

parametrium droit. Le tissu cellulaire pelvien et sous-péritonéal contenait à droite du sang ; le thrombus remontait jusqu'au rein droit. A la partie supérieure du vagin, au point où la paroi de ce canal se continue sur le col, il y avait une déchirure dans laquelle on pouvait aisément introduire toute la main. Cette déchirure donnait issue vers la masse sanguine qui décollait le tissu cellulaire pelvien du côté droit.

Enfin, à côté de tels cas, il en est d'autres dans lesquels l'opération a été heureusement poursuivie ; le col et la paroi vaginale n'ont pas créé d'obstacle ; les pubis ont été rapprochés quand et comme il convenait — et cependant des éraillures, des déchirures *de la vulve* se sont produites au moment du dégagement.

Par suite de la destruction au moins partielle des attaches du vagin en avant, elles portent plus facilement sur la partie antérieure, et, quand elles sont étendues, elles peuvent donner lieu à des hémorrhagies sérieuses. La vessie, l'urèthre peuvent être lésés. La plaie peut enfin communiquer avec la symphyse ouverte.

Tels sont les faits. Retenons-les et sachons que l'*extraction du fœtus après la symphyséotomie ne se fait pas toujours sans difficultés, ni sans causer de délabrements sérieux*. Je vous dirai plus tard dans quelle mesure ces multiples lésions aggravent le pronostic final de l'opération.

Mais voilà l'extraction terminée.

Faisons donc la délivrance. — Celle-ci sera le plus souvent artificielle.

On peut observer, à ce moment, par suite d'atonie simple de l'utérus, ou de déchirures du segment inférieur, une hémorrhagie d'autant plus sérieuse qu'une certaine quantité de sang aura déjà été perdue au moment de la section de la symphyse et pendant l'extraction.

Cette complication n'est pas très rare. J'ai vu, par exemple, après une symphyséotomie pratiquée par M. Demelin à la Clinique Tarnier, une hémorrhagie colossale par inertie utérine survenir pendant la délivrance. La malade succomba quelques heures après l'opération.

Pour m'en tenir aux 23 faits qui constituent ma statistique, j'ai vu une fois (cas n° 10) une hémorrhagie sérieuse de la délivrance. Dans un second cas (n° 15), il y eut de l'inertie utérine ; mais l'écoulement sanguin, d'abord très considérable, s'arrêta vite.

Certes, le fait d'avoir sectionné la symphyse ne peut être incri-

miné ici. Cependant on ne peut s'empêcher de relever que, dans un nombre relativement assez grand d'observations de symphyséotomie, cet accident s'est produit. L'anesthésie, les manœuvres d'extraction rapide succédant à un travail prolongé, en sont vraisemblablement les causes les plus importantes.

Je ne vous dirai rien du traitement de ces hémorrhagies; il ne diffère pas de celui qui est classique en pareil cas.

La délivrance faite, je ne fais plus depuis longtemps d'injections vaginales ni intra-utérines; je tamponne l'utérus et le vagin avec une longue bande de gaze iodoformée.

IV. Suture de la plaie symphysaire.

La partie obstétricale de l'opération est terminée; il nous faut maintenant revenir à la symphyse.

Si nous avons terminé nous-même l'extraction du fœtus, nous aurons soin de nous désinfecter soigneusement les mains; nous procéderons ensuite à l'application des sutures.

Voilà l'espace symphysaire débarrassé de la gaze iodoformée qui s'y trouvait. Ferons-nous une suture osseuse? Réunirons-nous les trousseaux fibreux qui recouvrent les pubis? Ferons-nous seulement la suture des téguments?

Ces différentes méthodes ont leurs partisans : Zweifel préconise la suture osseuse. Il pense qu'elle permet, le mieux, d'obtenir une réunion excellente des pubis.

Cependant il ne se montre pas très absolu à cet égard, et il rapporte que, dans ses dernières opérations, il s'est contenté de suturer les fascias et le fibro-cartilage avec un gros fil de catgut et deux fils de matière non résorbable.

Morisani (2) tient ces sutures pour inutiles. « D'aucuns, dit-il, croient nécessaire ou, au moins, très utile la suture osseuse. Le professeur Zweifel croit que la suture osseuse permet une hémostase plus complète et une consolidation des articulations meilleure que la simple suture des parties molles. Dans les cas où la suture osseuse ne fut pas pratiquée, il aurait constaté, dans la partie pos-

---

(1) Zweifel. Congrès de Moscou. *Ann. de Gynéc.*, t. XLVIII, p. 280.
(2) Morisani. Congrès de Rome. *Ann. de Gynéc.*, t. XLI, p. 294.

térieure de l'articulation, un écartement de quelques millimètres. Je n'ai jamais fait la suture osseuse et je n'ai jamais remarqué cet écartement. La cicatrisation fut toujours parfaite et la solidité articulaire fut toujours retrouvée.

« La suture osseuse au fil d'argent ou avec un fort catgut n'est pas difficile à faire, mais elle rend plus longue et plus compliquée cette opération, et sans aucune nécessité. »

Je crois volontiers, d'après les brefs renseignements que contiennent, à cet égard, les observations qu'il a publiées, que M. Pinard n'a pas recours à la suture osseuse.

En compulsant mes observations, vous constaterez que, dans un seul fait (n° 12), j'ai pratiqué la suture osseuse avec deux gros fils d'argent. Dans trois autres faits (n°s 8, 21 et 23), j'ai pratiqué la suture des fascias aponévrotiques. Pour ces sutures, je me suis servi de l'aiguille de Farabeuf, dont j'ai modifié l'extrémité ; son usage en est devenu plus commode.

Le plus souvent, j'ai demandé la réunion des deux os au rapprochement des os iliaques et à l'immobilité, et je me suis contenté de rapprocher les téguments avec des fils profonds et des fils superficiels.

Je me suis toujours attaché à faire une suture bien complète des téguments, et n'ai, dans aucun cas, eu recours au drainage de la plaie symphysaire. Vous ne devriez, bien entendu, pas hésiter à recourir à celui-ci, si des décollements étendus s'étaient produits derrière la symphyse, ou si les incidents opératoires vous faisaient redouter l'infection de la plaie.

Mais je ne puis vous donner le conseil de suivre la pratique de Zweifel qui, une fois la suture osseuse terminée, bourre toujours l'espace rétrosymphysien et la plaie intertégumentaire avec de la gaze iodoformée. Celle-ci reste en place 8 à 10 jours (1). « A partir de ce moment, dit-il, on la raccourcit graduellement. Puis quand la dernière gaze enlevée on se trouve en présence d'une plaie granuleuse, on enlève les fils d'argent. La plaie guérit par seconde intention en quelques jours, guérison qu'on accélère en rapprochant les lèvres de la plaie cutanée avec des bandelettes d'emplâtre adhésif.

« Ce procédé de traitement de la plaie est, en quelque sorte, tout à fait l'opposé de celui qui consiste à la fermer complètement ».

---

(1) Zweifel. Congrès de Moscou. *Ann. de Gynéc.*, t. XLVIII, p. 281.

La réunion par deuxième intention est chose mauvaise ; elle expose à des suppurations longues, nécessitant souvent des opérations secondaires. On ne doit la rechercher que dans des cas tout à fait spéciaux (infection, plaie très irrégulière, etc.).

V. Soins consécutifs.

L'opération terminée, un appareil contentif maintient le bassin. J'ai eu recours au hamac de Tarnier, je l'ai trouvé incommode ; à l'appareil de Guéniot qui est excellent, mais qui a l'inconvénient d'être coûteux ; au bandage plâtré qui immobilise bien le bassin. A son défaut, appliquez une bande de caoutchouc sur les trochanters, au-dessus d'un bandage épais. Ce bandage ainsi placé n'est pas douloureux ; il maintient bien le bassin. Vous le laisserez en place 4 ou 5 jours.

Je ne dirai rien des autres soins consécutifs. La femme restera couchée sur le dos ou sur le côté. Les fils sont retirés vers le dixième jour.

Vers le quinzième jour, la bande fibreuse rétrosymphysaire est déjà solide ; peu à peu elle s'épaissit et tend à combler l'espace intersymphysaire.

La malade se lève vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour, quand tout a été régulier.

Telle est l'opération.

SECONDE PARTIE

DES CONSÉQUENCES IMMÉDIATES DE LA SYMPHYSÉOTOMIE

Faisons le bilan des faits heureux et malheureux que nous avons observés au cours de ces actes opératoires, dont l'ensemble constitue ce qu'on entend par le mot *symphyséotomie.*

I

Le but poursuivi est-il atteint?

L'agrandissement du bassin, obtenu par la section symphysaire et l'écartement des os iliaques, fait-il disparaître l'obstacle né du rétrécissement pelvien ?

Il en a été ainsi dans tous les cas observés par nous. Le bassin le plus petit mesurait 9 centimètres (1) dans son diamètre promonto-sous-pubien ; la résistance opposée par la ceinture pelvienne est devenue nulle, sans qu'il ait été besoin de porter à plus de 5 centimètres l'écartement des pubis.

De ces faits, de ceux qui sont publiés de toutes parts, il résulte que l'écartement des pubis suffit pour faire disparaître l'obstacle osseux.

II

L'expulsion et l'extraction de l'enfant après agrandissement du bassin se font-elles sans dangers pour la mère et pour l'enfant?

Nous savons que dans 3 cas nous avons laissé l'accouchement se terminer seul; dans aucun de ces cas, on n'a constaté de lésions fâcheuses résultant de l'expulsion de l'enfant.

---

(1) N° 21.

Dans 20 cas, l'accouchement a été terminé artificiellement. Dans ces cas, nos interventions ont provoqué parfois des lésions sérieuses : décollements plus ou moins grands, — déchirures des voies génitales et des viscères voisins.

Or ces lésions ne sont pas exceptionnelles, et on ne peut porter un jugement motivé sur la symphyséotomie si on ne sait avec précision pourquoi elles se produisent — ce qu'elles sont par elles-mêmes — quelles en sont les conséquences.

Étudions-les.

Les lésions et leurs causes.

Qu'il s'agisse (*a*) de lésions par décollement du tissu cellulaire pelvien, ou (*b*) de déchirures des parois génitales, convient-il de les attribuer à l'écartement des pubis ?

L'expérience montre qu'on peut les observer dans des cas où on n'a pas pratiqué la symphyséotomie. Il importe donc de préciser dans quelle mesure la section de la symphyse est capable d'intervenir dans leur genèse et jusqu'à quel point il est légitime de les porter à la charge de cette opération.

1° **Des lésions des parties molles au cours de l'accouchement sans symphyséotomie.** — Pour rendre cette étude plus claire, il me semble utile de reprendre la question de plus haut et vous indiquer les causes de ces décollements, de ces déchirures *au cours de l'accouchement sans symphyséotomie.*

A. ***Des décollements au cours de l'accouchement sans symphyséotomie, et de leurs causes.*** — Dans tout accouchement naturel, la distension de l'orifice cervical et de la paroi vaginale, ne consiste pas seulement dans une sorte de déplissement, d'extension de ces parois. Il se produit encore un véritable glissement de la paroi cervicale et de la paroi vaginale sur les organes voisins.

Ces glissements sont rendus possibles par la laxité très grande du tissu cellulaire péricervical et périvaginal, laxité telle, à la fin de la grossesse, que le péritoine est, pour ainsi dire, indépendant du segment inférieur, sauf sur une mince bandelette médiane. La vessie est, elle aussi, tout à fait indépendante de la paroi vaginale; il en est de même du rectum.

Le segment inférieur se distend donc autant qu'il le faut, en glissant sous le péritoine, sans que celui-ci se déchire; le vagin s'étale, sans que la vessie ou le rectum risquent d'être intéressés, même si la paroi vaginale est déchirée.

Il vous serait facile de constater la réalité de ces glissements en examinant le tissu cellulaire pelvien chez une femme qui aurait succombé immédiatement après un accouchement naturel; vous constateriez alors qu'il y a une véritable dislocation des viscères pelviens. Dans le tissu cellulaire, seules quelques ecchymoses vous indiqueront que ces glissements n'ont pas été sans érailler, par places, ce tissu. Mais, admettez que la distension ait été excessive, ou bien qu'à la suite de lésions inflammatoires anciennes, le tissu cellulaire ait perdu de sa laxité : au lieu de simples glissements, on observera de véritables déchirures dans ce tissu cellulaire. Les gros vaisseaux pourront être atteints, du sang s'épanchera : ainsi se formeront les gros thrombus périvaginaux, les vastes hématomes péri-utérins, avant-coureurs des ruptures utérines.

Si de telles lésions du tissu cellulaire peuvent se produire au cours d'un accouchement naturel, elles seront plus grandes encore dans les cas où l'extraction artificielle du fœtus conduit à une brutale distension des parois, à des tractions défectueuses sur le fœtus, et, par contre-coup, sur les parties molles maternelles. C'est ainsi que les décollements sont parfois très considérables au cours des applications de forceps, quand la tête est tirée rapidement à travers le vagin, et, quand on la fait tourner, malgré la résistance opposée par la paroi vaginale fortement appliquée sur elle.

Vous savez que les risques sont à leur maximum quand l'extraction est faite avec une dilatation du col incomplète : il y a ici, non seulement distension des parois, mais encore traction exercée sur elles, parallèlement à l'axe génital.

Voilà des notions bien établies.

B. ***Des déchirures au cours de l'accouchement sans symphyséotomie et de leurs causes.*** — Quand, au cours d'un accouchement spontané, la distension est trop grande, le col éclate, le vagin se déchire en haut au niveau de son cul-de-sac; en bas, au niveau de l'anneau vaginal.

De telles déchirures se produisent surtout au cours des accouchements artificiels.

Ici, les traumatismes inhérents à l'introduction des cuillers du forceps, et, si on fait une version, à la pénétration de la main, sont

déjà des causes d'éraillures. Celles-ci deviendront des déchirures considérables quand des tractions arbitraires, une rotation forcée du tronc ou de la tête fœtale, une extraction rapide, ne laisseront pas aux tissus le temps de se distendre, et viendront brutaliser la paroi génitale.

C'est alors, surtout si on intervient avant que la dilatation soit vraiment complète, que l'on observe ces effractions du col qui s'élèvent en haut vers le segment inférieur, tandis que la paroi vaginale éclate dans son tiers supérieur. Ainsi sont créées ces déchirures qui coupent plus ou moins obliquement la colonne antérieure ou la colonne postérieure du vagin, et vont rejoindre, en haut, les déchirures du col. Que ces plaies se continuent en bas avec des ruptures à point de départ vulvaire, s'élevant le long des colonnes vaginales — et d'énormes délabrements seront produits.

Vous comprenez facilement que les chances de déchirures soient au maximum quand le vagin est peu extensible, par vaginite antérieure, ou bien par simple arrêt de développement, ainsi qu'il arrive si fréquemment quand le bassin est généralement rétréci.

C. ***Coexistence des déchirures et des décollements au cours de l'accouchement sans symphyséotomie.*** — Les déchirures des parois du canal génital, les décollements, dérivent, en somme, des mêmes causes; aussi les voit-on généralement coexister. Ainsi s'expliquent les vastes lésions qu'on observe si fréquemment au cours des interventions faites chez les primipares, surtout chez celles qui ont un bassin généralement rétréci.

En haut, ce sont ces sortes d'arrachements de l'utérus, dans lesquels la paroi postérieure du vagin déchiré permet à plusieurs doigts de pénétrer dans le tissu cellulaire pelvien ; plus haut encore, ce sont les déchirures incomplètes de l'utérus, dans lesquelles la plaie utérine donne accès vers le *parametrium*, décollé parfois sur une grande hauteur.

Plus bas, ce sont ces énormes décollements de la paroi vaginale antérieure, dans lesquels le doigt pénètre par une large déchirure et où il peut cheminer entre le fond de la vessie, mis à nu, et la colonne antérieure décollée.

Ce sont surtout les longues déchirures de la paroi postérieure, dont une des lèvres est formée par la colonne postérieure, décollée entièrement du rectum, et par lesquelles le doigt arrive dans de profonds diverticules, qui s'élèvent en haut jusqu'au péritoine et s'étendent latéralement, jusque sur la paroi du bassin.

Plus bas encore, à la vulve, ce sont les déchirures plus ou moins étendues du périnée, ce sont celles qui, se prolongeant vers les petites lèvres, côtoient l'orifice de l'urèthre et vont jusqu'au clitoris. Qu'une de ces plaies vulvaires soit un peu profonde et se continue avec une déchirure de la paroi antérieure du vagin, le canal de l'urèthre pourra se trouver isolé de l'*arcuatum*. J'ai vu de semblables plaies permettre au doigt d'arriver directement sur le bord inférieur des pubis, la face postérieure de la symphyse, et la partie supérieure de la branche ischio-pubienne.

Ces délabrements, si bien faits pour déconcerter l'opérateur qui introduit le doigt dans les voies génitales immédiatement après une opération, se réparent généralement bien. Ils sont, du reste, une sorte de garantie contre des lésions plus graves.

En effet, qu'arriverait-il au cours d'un de ces accouchements laborieux, si le tissu cellulaire, au lieu d'être assez lâche pour permettre un glissement du vagin sur la vessie et sur le rectum, était plus dense, comme il arrive chez certaines primipares âgées ou chez les femmes qui ont eu des lésions infectieuses chroniques de la vessie (cystite), du vagin (gonorrhée), du rectum (hémorrhoïdes ?

Le vagin ne pourra pas s'isoler des viscères voisins. S'il se déchire, ses ruptures se propageront à ceux-ci avec la plus grande facilité, et on aura à compter non pas seulement avec des déchirures vaginales ou des décollements plus ou moins étendus, mais avec des ruptures parfois très larges du rectum ou de la vessie. J'ai observé, à cet égard, un fait des plus instructifs.

J'accouchai, le 21 août 1894, une femme âgée de trente-cinq ans, qui, pendant douze ans, n'avait cessé de souffrir de rechutes de blennorrhée vaginale et de cystite ; elle avait subi, de ce chef, une série de traitements fort prolongés.

Chez elle, il y avait de l'atrésie du vagin, et vers la fin de la grossesse, on pouvait s'assurer, par le toucher, fort douloureux, que la paroi vaginale n'avait pas sa souplesse habituelle.

Cette femme entra en travail ; elle était à terme. La dilatation du col se fit lentement ; elle fut enfin complète après 36 heures. L'enfant volumineux se présentait par le sommet en OIGP. La tête restant élevée dans l'excavation, je me décidai à appliquer le forceps.

Je constatai, en introduisant les cuillers, combien la paroi vaginale était étroitement appliquée sur la tête du fœtus. L'application fut aisée. Je voulus faire tourner la tête en occipito-pubienne : la

rotation fut pénible, mais il ne me fut pas nécessaire de développer une force excessive. La tête ayant tourné, je vis un peu de sang couler, en avant d'elle, et, au moment de l'extraction, un caillot fut expulsé, en avant du cou. Je soupçonnais bien que la paroi vaginale devait être déchirée en avant, ainsi que cela arrive si fréquemment lorsque l'on fait exécuter la rotation de la tête avec le forceps, mais je ne pensais pas que les désordres fussent aussi grands que ceux que je devais trouver. Je dégageai le tronc et je fis la délivrance.

A ce moment, je pratiquai le toucher, et voici ce que je trouvai : en avant, une énorme déchirure partait de la partie latérale gauche et un peu postérieure du cul-de-sac vaginal. Elle descendait en bas, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, puis elle se portait directement en avant et à droite pour venir couper transversalement la colonne antérieure dans le milieu de sa hauteur. Elle venait se perdre dans la partie latérale droite du vagin.

Dans sa partie verticale, cette déchirure permettait au doigt de pénétrer dans le tissu cellulaire périvaginal ; dans sa partie transversale, elle atteignait non seulement toute l'épaisseur du vagin, mais encore la vessie elle-même. Je pus, dans cet examen fait immédiatement après la délivrance, estimer à trois travers de doigt, l'étendue de la plaie de la paroi vésicale postérieure. L'index, introduit dans la vessie, put aisément reconnaître qu'elle était déchirée très peu au-dessus du canal de l'urèthre. La paroi vésicale antérieure était elle-même rompue, et je pouvais, par le toucher, arriver directement sur la face postérieure des pubis.

La vessie était donc divisée en 2 parties : une calotte supérieure, réunie à une partie uréthrale par les régions latérales restées seules indemnes.

Je suturai, avec l'aide du Dr Tissier, la déchirure vésico-vaginale ; je tamponnai l'utérus et le vagin, tandis que je plaçai une sonde en S dans la vessie.

12 jours plus tard, les fils furent retirés ; un pertuis du calibre d'un crayon subsistait seul. Des cautérisations au nitrate d'argent le réduisirent presque complètement. Je fis, trois mois après l'accouchement, une opération complémentaire, et la malade guérit.

Dans ce cas, il était facile de comprendre la genèse des accidents.

La paroi vaginale était fort étroitement appliquée sur la tête fœtale ; elle était peu extensible. Le forceps étant appliqué, je tirai : la paroi céda à gauche et un peu en arrière ; je fis tourner la tête,

mais la paroi vaginale resta appliquée contre celle-ci, se déchira, et la vessie, étant adhérente à la paroi du vagin, la suivit ; elle se rompit avec elle, tandis que la paroi vésicale antérieure, pressée entre le pubis et la tête qu'entraînait le forceps, se déchirait également.

Retenons que de telles lésions peuvent être observées dans des accouchements sans symphyséotomie.

2° **Des décollements et des déchirures dans l'accouchement avec symphyséotomie.** — Ces décollements et déchirures se produisent également quand on a sectionné la symphyse pubienne. Je n'en veux pour preuves que les faits observés par Runge (voyez page 80) et par MM. Pinard et Wallich (voyez page 76). Ils semblent être la répétition exacte de ceux que je viens de vous signaler.

Mais puisque de pareilles lésions se peuvent observer alors que la section de la symphyse n'a pas été pratiquée, est-il légitime de considérer la symphyséotomie comme responsable ?

Les adversaires systématiques de la symphyséotomie le disent volontiers. A mon sens, ils nuisent autant à leur cause, par leur exclusivisme, que les enthousiastes de la section pelvienne ont porté préjudice à la leur, en affirmant que l'écartement des pubis ne joue aucun rôle dans leur genèse. La vérité est entre ces deux extrêmes.

Il est certain que l'écartement des pubis n'est qu'une cause bien secondaire des déchirures du col. La véritable cause des déchirures cervicales qu'on observe fréquemment après la symphyséotomie est l'extraction forcée, à travers le col insuffisamment dilaté. C'est ce que nous avons observé dans notre cas n° 17.

Déjà, il y a plus de réserves à faire pour les déchirures siégeant dans la partie supérieure du vagin. L'absence de soutien en avant, après l'écartement des pubis, joue ici un certain rôle.

Quant aux lésions de l'extrémité inférieure du vagin, il est incontestable que l'absence de paroi antérieure du bassin, en permettant une distension de la paroi vaginale au delà des limites habituelles quand les pubis sont unis, les favorise.

Nous savons que, ces conditions une fois créées, les risques grandissent si on fait l'extraction rapide de l'enfant, qu'on ait recours à la version ou au forceps.

Au cours de la version, en effet, le fœtus passe à travers le canal vaginal à la manière d'un cône dont les parties les plus étroites se

présenteraient les premières. Or, on est souvent frappé de la facilité avec laquelle, après la symphyséotomie, l'orifice externe du col se laisse abaisser, et la paroi vaginale, appliquée sur le fœtus, se trouve entraînée et inversée, pour ainsi dire, pendant les manœuvres d'extraction. Un fait analogue s'observe après l'application de forceps.

Cette tendance à l'inversion n'est pas seulement due à la résistance qu'offre le col mal dilaté, et aux tractions qu'elle rend nécessaires; elle s'explique aussi par la destruction d'une grande partie des fibres solides qui rattachent le canal génital à l'arc antérieur du bassin. Elle n'est pas un fait négligeable au point de vue des incidents opératoires immédiats.

En effet, cette inversion a pour effet d'accroître les déchirures du tissu cellulaire rétropubien : d'où risques plus grands d'hémorrhagies sérieuses; — elle amène dans la région rétropubienne, des organes qui, tels que la vessie, le cul-de-sac antérieur du vagin, la face antérieure du segment inférieur, restent, chez une femme qui accouche naturellement, au-dessus du pubis et elle accroît ainsi les chances de blessure de ces organes; — enfin elle dilacère, par traction, les fibres d'attache antérieures qui n'ont pas été détruites auparavant : d'où risques plus grands de prolapsus.

En somme, si les interventions auxquelles on a recours pour terminer rapidement l'accouchement sont la cause immédiate de ces ruptures et de ces décollements, l'écartement des pubis constitue une condition favorable à leur production. Ce point acquis, précisons les conséquences de ces lésions ?

Les lésions et leurs conséquences.

Les conséquences de ces lésions sont :

A. **Les hémorrhagies primitives ou secondaires;**

B. **La formation de thrombus;**

C. **L'extension des plaies de l'appareil génital vers la symphyse et la création de plaies communicantes vagino-vulvaires et symphysaires;**

D. **Des lésions de la vessie et de l'urèthre;**

E. **L'augmentation des risques de choc ;**

F. **La plus grande fréquence et l'aggravation des phénomènes infectieux.**

A. **Hémorrhagies.** — Elles sont primitives ou secondaires.

1° ***Hémorrhagies primitives.*** — Ces hémorrhagies sont de deux sortes : *a*) celles qui se produisent par le canal génital ; *b*) celles qui proviennent de la plaie pré- et post-pubienne.

a) *Hémorrhagies du canal génital.* — Je me borne à vous les signaler. Je vous ai déjà dit quelques mots des hémorrhagies par inertie qui compliquent parfois la délivrance, mais elles n'ont rien de commun avec les traumas que nous étudions.

Les déchirures du vagin peuvent causer une hémorrhagie immédiate. Celle-ci peut sembler très abondante au premier abord, mais généralement elle se tarit vite. Seules les déchirures du col, et, à l'autre extrémité du canal génital, celles de la région paraclitoridienne, peuvent saigner beaucoup et longuement. Le fait qu'on a pratiqué une symphyséotomie n'accroît pas les chances d'hémorrhagie dans le cas où ces déchirures existent. D'autre part, le traitement ne diffère en rien de celui qu'on adopte quand on n'a pas fait la symphyséotomie. — Donc, passons.

b) *Hémorrhagies de la plaie pré- et post-pubienne.* — Vous savez qu'elles sont un des accidents les plus redoutés.

Le sang peut couler avec abondance :

α) Quand on incise les téguments, quand on sectionne l'*arcuatum* et quand on écarte les pubis ;

β) Au moment de l'extraction de l'enfant.

α. Des hémorrhagies pendant l'incision des téguments de l'arcuatum et l'écartement des pubis. — Je ne vous dirai rien des hémorrhagies provenant des téguments, hémorrhagies dont on a beaucoup exagéré la gravité et dont je vous ai parlé plus haut (voy. page 62) ; quant à celles dues à la section de l'*arcuatum* et à l'écartement des pubis, je vous ai dit qu'elles avaient toujours été peu sérieuses dans les faits que j'avais observés. Cependant, les faits colligés dans les thèses de Jorand et de Rubinrot montrent qu'elles peuvent être de la plus haute gravité. Nous ne devons donc pas les oublier. Morisani (1) les tient pour exceptionnelles.

« Un des principaux reproches, dit-il, faits à la symphyséotomie « est celui qui consiste à dire que l'on peut avoir, pendant l'opéra-

---

(1) Morisani, 11e Congrès des sciences médicales de Rome. *Ann. de Gynéc.*, t. XLVI, p. 295.

« tion, une perte de sang abondante et parfois une véritable hémor-
« rhagie. Laissant de côté les cas exceptionnels et très rares dans
« lesquels, pendant l'opération, l'on peut léser une petite artère qui,
« par anomalie, vient à se trouver au lieu de l'opération, en général
« on n'a affaire qu'à une petite perte de sang en nappe, provenant
« soit d'une légère lacération des corps caverneux, soit d'une lésion
« des plexus prévésicaux. Contre ces petites hémorrhagies, on a
« proposé des ligatures plus ou moins ingénieuses, mais en vain. Le
« moyen le plus rapide et le plus sûr pour les arrêter, c'est de faire
« le tamponnement de la plaie. Avec ce traitement, nous les avons
« toujours vu s'arrêter. »

Cette opinion de Morisani est aussi celle de M. Pinard. Je suis très disposé à la considérer comme fondée.

β. ***Hémorrhagies se produisant au moment de l'extraction de l'enfant.*** — Elles sont habituelles, mais peu graves. Pour moi, je les ai toujours vues s'arrêter rapidement. Elle sont, du reste, plus apparentes que réelles. Le sang qui s'écoule est, en effet, en grande partie, dû à l'expression du tampon interpubien, comprimé par le fœtus qui traverse le pelvis.

La compression exercée sur ce tampon (beaucoup par les aides qui pressent sur les os iliaques, un peu par l'opérateur qui appuie sur la gaze placée entre les pubis) a toujours suffi, dans les faits que j'ai observés, à arrêter le sang.

Sur ce point, je suis de l'avis de Zweifel, quand il écrit : Il faut noter « que pour l'arrêt d'une forte hémorrhagie qui parfois survient
« brusquement au sommet du passage de la tête fœtale, on n'a pas
« à mettre en œuvre de moyen d'hémostase plus difficile que *le rap-*
« *prochement rapide des os iliaques combiné avec le tamponnement par*
« *la gaze iodoformée ou stérilisée en avant et en arrière de la symphyse*
« *et une contre-pression par le vagin*. Cela suffit pour maîtriser les
« pertes de sang de tous les vaisseaux des corps caverneux du cli-
« toris et du réseau veineux prévésical. La perte, par sa violence
« subite, peut bien quelque peu déconcerter ; mais, dans tous les
« cas, on est surpris de l'efficacité sûre et rapide du tamponnement
« après le rapprochement des extrémités pubiennes (1) ».

2° ***Hémorrhagies secondaires.*** — Elles sont rares et je n'en ai jamais observé. L'infection en est la cause. Retenons qu'elles peuvent se produire.

---

(1) Zweifel. Congrès de Moscou. *Ann. de Gynéc.*, t. LXVIII, p. 276.

B. **Thrombus**. — Ils ont une double origine.

a. Les uns sont la conséquence de la distension excessive des parties molles.

Le cas de RUNGE, que je vous ai rapporté plus haut (page 80), nous dit assez ce que peuvent être les désordres en pareil cas.

Je n'ai observé aucun fait aussi grave, et il y a lieu, je crois, de les tenir pour peu fréquents : ils le seraient plus, si les déchirures de la paroi vaginale ne permettaient au sang de s'écouler au dehors et ne limitaient ainsi l'étendue des décollements.

b. A côté de ces faits, il en est d'autres dans lesquels le thrombus reconnaît une origine plus complexe. Sans doute, la distension des parties molles pendant l'extraction de l'enfant contribue à le produire, mais la diastasis des articulations n'est pas un de ses facteurs les moins importants.

C'est ainsi que, dans un cas, nous avons cru devoir attribuer l'épanchement sanguin à une diastasis de la symphyse sacro-iliaque droite.

Voici ce fait (cas n° 5) : La malade, âgée de vingt-quatre ans, était entrée à la Clinique, le 28 décembre 1895 ; c'était une multipare arrivée au terme de sa troisième grossesse. Son bassin mesurait, dans son diamètre promonto-sous-pubien, 92 millimètres. La symphyséotomie fut pratiquée le 13 janvier 1896 ; l'écartement des pubis étant porté à 5 centimètres, on termina l'accouchement par une version podalique. Au moment où la tête passait au détroit supérieur, l'écartement n'excéda pas 6 centimètres. Mais, à ce moment, on perçut nettement un craquement et, dès que la malade reprit complètement connaissance, elle ne cessa de se plaindre de douleurs vives au niveau de la symphyse sacro-iliaque droite. Trois jours après, les douleurs plus fortes s'irradiaient vers la fosse iliaque droite. En pratiquant le toucher combiné avec le palper, nous avons pu délimiter immédiatement en avant de la symphyse sacro-iliaque une tumeur fluctuante, grosse comme une orange, faisant saillie vers la paroi vaginale. La température s'éleva et, onze jours après l'accouchement, ce thrombus se vida par le vagin ; dès ce moment, la température tomba. La cavité, drainée avec de la gaze iodoformée, se combla vite.

En somme, thrombus pouvant tenir à l'extraction rapide de l'enfant ; thrombus qui sont surtout le résultat de l'écartement des os et de la diastasis d'une des symphyses : voilà ce qu'on peut observer.

Je dirai plus loin les accidents secondaires que peuvent entraîner ces thrombus.

C. **Déchirures communiquant avec la plaie symphysaire.** — Il est assez difficile de préciser avec quel degré de fréquence on risque d'observer cet accident. Sur mes 23 symphyséotomies, je ne l'ai vu qu'une fois (cas n° 6), et on pouvait accuser une faute opératoire.

Sur, les 89 opérations publiées par M. PINARD, j'ai relevé 8 déchirures de cet ordre : 2 fois après la version, 6 fois après des applications de forceps, ce qui donne une moyenne de 8,98 p. 100.

Je dois ajouter que MORISANI tient ces déchirures pour rares, et que ZWEIFEL, qui, depuis la Pentecôte de l'année 1893, laisse, autant que les circonstances le permettent, la femme accoucher seule, n'a observé qu'une seule fois une plaie vaginale communiquant avec la symphyse ouverte.

Je vous dirai plus loin l'aggravation que de telles plaies peuvent apporter au pronostic des accidents infectieux post-opératoires.

D. **Lésions de la vessie et de l'urèthre.** Les lésions qui peuvent se produire du côté de l'appareil urinaire doivent, par leur gravité, attirer vivement l'attention.

Elles portent : *a*) sur l'urèthre; *b*) sur la vessie.

a) *Urèthre*. — Sur l'urèthre, ce sont les arrachements, les déchirures . Il est des cas où la lésion est si considérable que le canal de l'urèthre décollé, déchiré, n'est plus retrouvé qu'avec de grandes difficultés.

A côté de ces cas, dans lesquels il y a nettement blessure de l'urèthre, il en est d'autres dans lesquels l'urèthre est lésé sans qu'il y ait blessure apparente. Si la distension des tissus a été trop forte, soit au moment de l'écartement des pubis, soit pendant l'extraction, l'urèthre peut être étiré, et sa paroi, déchirée en partie seulement, peut sembler indemne. Cependant elle peut être si amincie, qu'au cours d'un cathétérisme, même très prudemment pratiqué, l'urèthre sera perforé.

J'ai observé ce dernier accident chez une de mes opérées (n° 14). La malade était accouchée depuis deux jours. Je priai un de mes élèves de pratiquer le cathétérisme avec une sonde rigide. Cette opération fut faite avec douceur : mais nous vîmes s'écouler de la sonde la valeur d'un verre à bordeaux de sérosité sanguinolente; en même temps je pus sentir le bec de la sonde dans l'espace intersymphysien. Je plaçai immédiatement une sonde molle à demeure dans la vessie. La cicatrisation de l'urèthre se fit rapidement, et la plaie symphysaire se réunit par première intention.

Les choses ne vont pas toujours aussi simplement.

Ces éraillures et ces amincissements peuvent devenir l'origine de fistules uréthrales secondaires par sphacèle. C'est ce qui arriva, sans doute, dans un cas observé par ZWEIFEL (1).

Sur mes 23 observations de symphyséotomie, j'ai observé une fois (cas n° 21) un abcès urineux qui n'a probablement pas eu d'autre origine. Il est vraisemblable que, dans ce cas, il y a eu contusion du canal de l'urèthre à un moment quelconque de l'opération; un point se sera sphacélé, et, l'eschare tombant, il y aura eu abcès urineux.

b) *Vessie*. — La laxité du tissu cellulaire protège la vessie pendant l'écartement des os; aussi les lésions vésicales se produisent-elles, le plus souvent, au moment de l'extraction de l'enfant. Les tiraillements excessifs, la compression contre le bord postérieur d'un ou des deux pubis en sont les principaux agents.

L'effraction vésicale se produit donc soit par déchirure, soit par section. Elle peut siéger sur la face antérieure ou sur la face postérieure de l'organe. Il n'est pas impossible qu'on voie, dans certains cas, la vessie déchirée sur les deux faces.

Je n'ai observé aucune effraction vésicale au cours de ma série de 23 opérations, et je dois dire que MORISANI (2) traite de ces lésions, en passant, sans leur attacher grande importance. « Je ne parle pas, dit-il, des lésions de l'urèthre ou de la vessie à la suite de l'opération. On doit évidemment les attribuer non au procédé opératoire, mais bien à des circonstances spéciales ou au manque d'habileté de l'opérateur. »

Cet optimisme est peut-être excessif, car on a vu de sérieuses lésions de la vessie se produire entre les mains d'opérateurs habiles.

C'est ainsi que, dans la série d'observations publiées par M. PINARD, on trouve mentionnée deux fois la déchirure de la vessie. Dans le premier cas rapporté avec détails par M. VARNIER au Congrès de Moscou et que je vous ai mentionné plus haut (page 76), la paroi antérieure de la vessie était déchirée. Dans le second cas, la lésion portait seulement sur la paroi postérieure (3).

Il y a donc lieu de ranger les blessures de la vessie parmi les complications de la symphyséotomie avec lesquelles il convient de compter; mais il est assez difficile de fixer, par des chiffres, l'étendue de ce risque.

---

(1) Congrès de Moscou. *Ann. de Gynec.*, t. XLVIII, p. 282.
(2) MORISANI. Congrès de Rome. *Ann. de Gyn.*, t. XLI, p. 296.
(3) PINARD. *Clinique obstétricale*, Paris 1899, p. 360.

D'après la statistique de M. PINARD, nous aurions deux fois des lésions sérieuses de la vessie sur cent opérations (1). Mais ZWEIFEL, sur 31 cas, dit avoir observé 3 fois des lésions de l'appareil urinaire. En acceptant le chiffre de 3 p. 100 comme représentant les risques de blessures de la vessie, on ne peut être taxé, je crois, de malveillance vis-à-vis de la symphyséotomie (2).

A côté des ruptures de la vessie, il est d'autres lésions qui doivent attirer l'attention. Les faisceaux superficiels de la vessie peuvent être seuls déchirés; il n'est pas douteux que, dans ces cas, pour peu qu'il y ait infection, on pourra observer, comme pour l'urèthre, du sphacèle de la paroi amincie et la formation de fistules secondaires.

Je n'ai pas observé de fistule de la vessie par chute d'eschare; mais cette complication ne doit pas être très rare après la symphyséotomie, car il n'est pas de statistique dans laquelle on ne relève un ou deux faits où, l'opération étant terminée, tout paraissait bien; cependant, deux ou trois jours plus tard, l'urine s'écoulait soit par le vagin, soit par la plaie symphysaire.

L'évolution des accidents est bien celle qui est habituelle dans le cas de fistule secondaire par sphacèle.

On peut enfin, observer, après la symphyséotomie, des troubles fonctionnels graves du côté de la vessie, sans qu'il y ait eu effraction apparente de cet organe ou de l'urèthre. Il semble que la partie de la vessie voisine de l'urèthre, que ce canal lui-même, aient été violemment étirés pendant l'accouchement, que les fibres sphinctériennes de l'urèthre aient été seules brisées. Dans ces cas, il se produit de l'incontinence d'urine sans qu'il y ait de fistule. J'ai lieu de croire que cet accident n'est pas rare. Sur les 23 femmes que j'ai opérées, quatre (n°s 11, 14, 15, 22) ont, en effet, présenté une telle complication.

Deux fois, les accidents ont été légers, et ont disparu spontanément peu de temps après l'opération [15 jours dans un cas (n° 14), 3 semaines dans le second (n° 22)].

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'incontinence d'urine peut persister pendant très longtemps.

L'incontinence d'urine a, par exemple, persisté pendant 18 mois dans un des faits que j'ai observés (n° 11). Durant un an, la malade ne pouvait marcher, sans que l'urine s'écoulât; peu à peu, l'incontinence n'apparut qu'à l'occasion d'efforts; au bout de dix-huit mois

(1) PINARD. Rapport au Congrès d'Amsterdam, 1899, observations de 90 à 100.
(2) ZWEIFEL. Congrès de Moscou. *Ann. de Gyn.*, t. XLVIII, p. 282.

seulement, la malade pouvait être considérée comme presque guérie.

Dans le second cas (n° 15), l'incontinence fut encore plus tenace; j'ai revu, à maintes reprises, cette opérée depuis l'année 1897. Elle a un prolapsus qui ne fait que s'accentuer, et, en même temps, l'incontinence d'urine est telle qu'elle constitue une infirmité.

Ces faits méritent d'autant plus d'être retenus qu'ils paraissent n'avoir guère attiré l'attention. Pourtant ils sont bien réels. Ils montrent qu'après la symphyséotomie, il n'y a pas seulement à compter avec les déchirures plus ou moins étendues de la vessie et de l'urèthre. Sans que de pareils traumas existent, on peut observer une incontinence d'urine qui, par sa ténacité, constitue une véritable infirmité.

E. **Dangers de choc**. — J'ai entendu récemment le professeur Fochier (1) insister sur les accidents de choc qu'il avait observés à la suite de la symphyséotomie.

Pour moi, je n'ai, dans aucun cas, observé de phénomènes de choc un peu sérieux. Je crois cette complication possible, mais je la tiens pour beaucoup plus rare qu'après la section césarienne.

F. **Accidents infectieux**. — Les complications les plus sérieuses et les plus fréquentes sont celles qui sont attribuables à l'infection.

Les partisans enthousiastes de la symphyséotomie ont raison d'affirmer que cette opération, pratiquée aseptiquement, chez une femme non infectée, ne l'expose à aucun danger d'infection. Mais, si l'on ne se contente pas de cette proposition générale et un peu trop théorique, et si l'on en vient à examiner les faits tels qu'ils sont, la question paraît devoir être posée en d'autres termes.

La symphyséotomie, faite aussi aseptiquement que nos connaissances actuelles et que les conditions opératoires le permettent, chez une femme en apparence saine, expose-t-elle plus cette femme à avoir des accidents infectieux, locaux ou généraux, que si la section de la symphyse n'avait pas été faite? Chez elle, par le fait de la section de la symphyse, les accidents infectieux risquent-ils d'affecter une gravité particulière?

Voilà, je crois, comment doit être posée la question.

Pour essayer de la résoudre, étudions :

a) Avec quel degré de fréquence on observe des accidents infectieux après la symphyséotomie;

b) L'allure de ces accidents infectieux.

---

(1) Fochier. Société obstétricale de France. 1899.

a. ***Fréquence des accidents infectieux après la symphyséotomie.***— Est-il fréquent d'observer des accidents infectieux après la symphyséotomie ?

Pour répondre à cette question, nous avons cherché, d'après les faits publiés, le degré de fréquence avec lequel on observe l'élévation de la température pendant les jours qui suivent l'opération.

J'ai considéré comme infectées toutes les femmes ayant présenté 38° ou plus. Je sais que la température seule ne permet pas de juger s'il y a ou non infection, et notamment qu'une température de 38° peut s'observer après l'accouchement sans qu'il y ait infection. Cependant il m'a semblé que, malgré leur insuffisance, les renseignements tirés de la température constituaient le meilleur critérium. Pour ceux qui penseraient que la morbidité par infection n'existe que si la température atteint 39°, il sera facile de rectifier les chiffres ci-dessous.

Ces remarques faites, qu'avons-nous trouvé ? — La seule statistique intégrale publiée jusqu'ici, avec assez de détails pour que des recherches puissent y être utilement faites à ce point de vue, est celle de M. Pinard.

En la dépouillant, j'ai constaté qu'en laissant de côté les années 1892-1893, pour lesquelles je n'ai pas trouvé de documents suffisants :

En 1894, pour 21 cas, 4 fois la température s'éleva au-dessus de 39°, — soit 19,04 p. 100 ;

5 fois au-dessus de 38° seulement, — soit 23,80 p. 100 ;

12 fois elle fut inférieure à 38°, soit 57,14 p. 100 ;

Donc, en 1894, la morbidité totale est de 42,86 p. 100.

En 1895 — pour 21 cas — la morbidité fut de 61,90.

En 1896, pour 13 cas, il y eut 11 fois des suites de couches pathologiques, c'est-à-dire une température supérieure à 38° — soit 84,50 p. 100.

En 1897, sur 7 cas, il y eut 4 fois plus de 38° pendant les suites de couches, soit une morbidité de 57,14 p. 100.

En somme, sur 62 symphyséotomies :

Dans 25 cas, il n'y a pas eu de fièvre, soit dans 40,30 p. 100.

En tenant pour compliquées les suites de l'opération dans tous les cas où la température s'est élevée au-dessus de 38°, la morbidité totale serait de 59,70 p. 100.

De ces faits, il me faut rapprocher ceux que j'ai observés.

Or, sur les 23 cas qui me sont personnels, je vois que 8 fois la température s'est élevée au moins une fois à 39° et au-

dessus (1), 6 fois au-dessus de 38° (2) et 9 fois le thermomètre n'a pas dépassé 38° (3).

Donc si je m'en tiens à ces chiffres et si je considère comme ayant été infectées toutes les femmes ayant eu 38°, au moins une fois, dans plus de 60,85 p. 100 des cas, il y a eu une infection. C'est presque exactement, vous le voyez, la proportion de morbidité observée dans les faits recueillis à la Clinique Baudelocque.

Quand j'eus constaté pour la première fois cette proportion considérable dans laquelle mes opérées présentaient de la fièvre, je n'ai pas laissé d'être préoccupé et j'ai cherché les causes d'une telle morbidité. L'analyse des faits m'a conduit à penser qu'elle était, pour une bonne part, attribuable au milieu dans lequel se trouvaient certaines de mes opérées.

Plusieurs opérations ont été faites à la Clinique d'accouchement où, pour des raisons sur lesquelles il est inutile d'insister, les conditions étaient défectueuses; certaines ont été pratiquées dans cet hôpital, alors qu'il y sévissait une épidémie de grippe.

J'ai tenté de préciser la part qui revient dans la grande morbidité que j'ai observée après la symphyséotomie, aux conditions mauvaises dans lesquelles se trouvaient ces femmes. J'ai donc divisé mes 23 cas en 2 séries : ceux observés à la Clinique et ceux provenant de mon service particulier. Or, j'ai trouvé que, sur 11 cas opérés à la Clinique, la température s'est élevée :

7 fois au-dessus de 39°, soit 63,63 p. 100 (4);

2 fois au-dessus de 38°, soit 18,18 p. 100;

Au total, la morbidité fut de 81,81 p. 100.

Dans 2 cas seulement, — soit 18,18 p. 100, — les suites opératoires furent régulières.

Je dois ajouter que sur les 7 malades sérieusement atteintes, 3 avaient été opérées alors qu'elles étaient sous l'influence grippale, c'est-à-dire dans des conditions particulièrement mauvaises, et que, chez elles, nous avons observé des accidents graves : chez l'une (n° 17), il y eut une pneumonie; chez l'autre (n° 18), une *phlegmatia alba dolens* et une pneumonie; chez la troisième enfin (n° 19), on nota une infection purulente fort grave.

La situation était différente dans mes services de l'hôpital Saint-Louis et de l'hôpital Saint-Antoine, où je pouvais opérer dans des

(1) N°s 4, 5, 6, 10, 12, 17, 18, 19.
(2) N°s 2, 3, 8, 13, 21, 23.
(3) N°s 1, 7, 9, 11, 14, 15, 16, 20, 22.
(4) N°s 4, 5, 6, 10, 17, 18, 19.

conditions meilleures. Or, sur 12 cas opérés dans ces deux services, je compte 7 faits (1), soit 58,33 p. 100, dans lesquelles le thermomètre ne dépassa pas 38° pendant les suites de couches : 5 fois (41,66 p. 100) le thermomètre s'éleva au-dessus de 38°, et, dans 2 cas seulement, les accidents furent sérieux.

Dans le premier de ces derniers cas (n° 13), les suites opératoires avaient paru très régulières; une seule fois, le treizième jour, la température avait atteint 38°. Je quittai l'hôpital Saint-Louis le 31 mars, laissant la malade en parfait état. J'ai appris, plus tard, qu'elle avait eu une pneumonie et qu'on avait dû, un mois après mon départ, inciser un abcès pelvien. Dans le second cas (n° 12), la température s'éleva à 39°, la symphyse suppura; on put, en libérant la plaie, trouver la cause de ces accidents : un fragment de gaze était resté derrière la symphyse.

Voilà ce que je relève dans mes observations.

En somme, sur 11 symphyséotomies faites dans un milieu où des conditions satisfaisantes d'asepsie ne pouvaient être réalisées, la morbidité a été de 81,81 p. 100; pour 12 symphyséotomies faites dans un milieu meilleur, la morbidité tombe à 41,66 p. 100.

Une double conclusion se dégage de ce qui précède.

Les faits, aussi bien ceux tirés de la statistique de M. Pinard que ceux provenant de la mienne, montrent que la morbidité est très élevée après la symphyséotomie. Pourquoi ?

Les considérations que je viens de vous présenter montrent combien est importante l'influence du milieu.

Mais le milieu n'est pas tout. La morbidité reste élevée, quand l'opération est pratiquée dans de bonnes conditions de milieu ; force est donc de convenir que les multiples interventions qui constituent l'accouchement avec symphyséotomie accroissent par elles-mêmes, par les traumas qu'elles provoquent, les risques d'infection.

Elles augmentent la gravité de celle-ci. Comment en serait-il autrement ?

Il n'est pas indifférent, pour une femme qui est sous le coup d'une infection puerpérale, d'avoir des déchirures vaginales étendues, des décollements périvaginaux considérables, de graves contusions de la vessie et, de plus, une plaie de la symphyse.

Ce qui eût été une infection légère et banale de l'utérus ou du vagin peut aisément devenir, chez elle, une septicémie maligne, à

(1) Cas n[os] 1, 9, 11, 14, 15, 16, 22.

marche suraiguë et rapidement mortelle, car vous savez avec quelle facilité se généralise l'infection dans les cas où il y a une plaie articulaire infectée.

C'est de tout cela qu'est faite la morbidité si élevée qu'on observe après la symphyséotomie. C'est pour toutes ces raisons que les accidents infectieux se présentent parfois avec une allure si spéciale après la symphyséotomie.

b. ***Allure et gravité des accidents infectieux après la symphyséotomie.*** — Qu'ai-je observé? Sur 23 opérations, je compte 4 cas dans lesquels il y eut *suppuration de la symphyse.*

Dans le premier cas, il s'agissait de cette femme Ch. (cas n° 6), chez qui la paroi vaginale antérieure s'était rompue, communiquant largement avec l'espace interpubien. J'avais soigneusement suturé la plaie cutanée et celle du vagin. Il y eut suppuration prolongée et cicatrisation par seconde intention. Je trouve, dans mes observations, une autre femme (n° 19) qui eut de la suppuration de la symphyse. Une troisième (n° 11) eut un hématome intrasymphysaire infecté : la température, qui ne s'éleva pas au-dessus de 38°, redevint normale quand le liquide sanguinolent accumulé entre les pubis se fut écoulé. Enfin, dans un quatrième cas (n° 12), la plaie symphysaire suppura, mais la cause de l'infection fut ici tout à fait accidentelle : un fragment de gaze avait été laissé derrière la symphyse.

Dans certains cas, les accidents morbides furent, en partie, attribuables à *l'infection des voies urinaires* (vessie, urèthre).

C'est ainsi que dans trois cas (n°s 4, 6, 10) nous avons observé une *cystite* purulente. Enfin, dans un quatrième cas (21), il y eut un abcès urineux.

Dans un cas (n° 5), il y eut *suppuration d'un hématome* siégeant devant la symphyse sacro-iliaque droite. Tel était peut-être encore le cas n° 13, dans lequel il y eut un abcès pelvien tardif.

Je ne puis m'empêcher de noter la fréquence avec laquelle j'ai noté les *complications pulmonaires* et la *phlegmatia alba dolens.* Je sais bien qu'un certain nombre de mes opérées étaient sous l'influence grippale et que, pour elles, la situation était toute spéciale. Tels étaient, par exemple, les cas 17, 18 et 19, dans lesquels il y eut de la broncho-pneumonie (suivie dans deux de ces cas (18 et 19) de *phlegmatia*).

Mais, ces faits mis à part, je trouve que, dans deux faits, il y eut des *complications pulmonaires.* Dans le premier cas (n° 8), la femme paraissait en bon état de santé quand on fit la symphyséotomie ; pen-

dant les 10 premiers jours, il n'y eut aucun accident infectieux : la plaie symphysaire se réunit par première intention ; mais le onzième jour, il y eut un point de côté, avec fièvre légère ; l'auscultation montra à la base gauche un foyer de broncho-pneumonie. Dans le deuxième cas (n° 13), on observa, au douzième jour, une bronchite généralisée, sans température élevée. Dans ce même cas, il y eut tardivement un abcès pelvien. Ici encore, l'évolution de la plaie symphysaire s'était poursuivie régulièrement.

Quant à la *phlegmatia*, je l'ai notée 3 fois (cas n°s 6, 10, 20), en plus des 2 cas compliqués de grippe que j'ai cités plus haut.

Enfin, j'ai observé plusieurs fois le *decubitus acutus*, qu'on observe très rarement au cours des infections puerpérales même les plus graves.

Déjà, à la Société obstétricale de France, en 1896, M. Bué, rapportant 8 observations de symphyséotomie, notait que, dans 2 cas, il y avait eu une eschare sacrée.

Dès cette séance, j'attirai l'attention de mes collègues sur cette complication, que j'avais moi-même observée. Depuis ce moment, un certain nombre de faits ont été publiés, qui confirment sa fréquence relative après la symphyséotomie (1).

Pour mon compte, j'ai noté trois fois (sur 23 opérations) la présence d'une grave eschare au sacrum (cas 6, 10 et 19). Dans ces trois cas, j'ai été frappé de la rapidité avec laquelle elle apparaissait, car dès le douzième jour après l'opération elle était constituée.

Nous ne pouvons que faire des hypothèses sur les causes immédiates de ces eschares. Il est vraisemblable, étant données leur rareté dans les infections puerpérales ordinaires et leur fréquence après certaines opérations chirurgicales, telles que l'hystérectomie par la voie vaginale (2), qu'elles sont dues, non pas à la section de la symphyse, mais plutôt aux lésions du tissu cellulaire pelvien, et nous savons combien celles-ci sont fréquentes après la symphyséotomie.

Quelle que soit sa cause, le *decubitus acutus* mérite d'être rangé parmi les complications avec lesquelles il y a lieu de compter après l'accouchement avec symphyséotomie.

Voilà les faits. Sans doute, en dehors de toute symphyséotomie, la femme peut être exposée à avoir un thrombus suppuré, une

(1) Michel. Le *decubitus acutus* comme complication de la symphyséotomie. *Thèse*, Paris, 1897.

(2) Baudron. L'hystérectomie vaginale appliquée au traitement chirurgical des lésions bilatérales des annexes de l'utérus. *Thèse*, Paris 1894. — Segond. Le *decubitus acutus*, complication possible de l'hystérectomie vaginale. *Revue de gynecologie*, n° 1, 1897.

cystite purulente, de la *phlegmatia*, etc.; mais la proportion dans laquelle nous avons observé ici ces complications m'autorise à admettre que, pour une bonne part, elles ne se seraient pas produites, si on n'eût pas fait la symphyséotomie.

Je le crois d'autant plus que chez aucune de mes opérées les lésions infectieuses de l'appareil génital n'ont été graves. Il y eut quelquefois des couennes sur les plaies vulvaires; parfois, mais non toujours, il y en eut aussi sur les parties dénudées du col, mais le corps utérin parut toujours sain et je ne crus pas utile d'instituer un traitement intra-utérin. Les suites de couches eussent dû évoluer très simplement.

Pourtant, il n'en fut pas ainsi. L'extension des traumas, l'existence d'une plaie articulaire facilement infectée expliquent, sans doute, la facilité avec laquelle les accidents infectieux ont semblé se généraliser.

La conclusion qui se dégage de tous ces faits est que : *la symphyséotomie rend assurément de grands services, mais qu'elle constitue, de par la section de la symphyse, de par aussi toutes les manœuvres que comporte l'extraction du fœtus, une intervention sérieuse.*

La facilité avec laquelle s'aggrave toute infection après la symphyséotomie, fait de celle-ci une opération grave qu'il ne faut entreprendre qu'après mûre réflexion.

Elle ne doit être pratiquée que chez des femmes saines, et dans un milieu où toutes les conditions d'asepsie se trouvent réalisées. Agir autrement; opérer des femmes chez qui, par suite de la longueur du travail, d'examens répétés, des chances d'infection existent; y recourir volontiers dans la pratique de la ville, c'est-à-dire dans des conditions toujours défectueuses au point de vue de la réalisation de l'asepsie, c'est aller au-devant de nombreux déboires.

Mortalité maternelle et infantile après la symphyséotomie.

Mieux encore que les faits que j'ai observés, et dans lesquels je n'ai eu à compter aucun décès de femmes, la lecture des statistiques publiées doit nous inciter à la prudence.

La symphyséotomie peut, en effet, être suivie de mort.

Aujourd'hui, il est assez difficile de fixer le taux de la *mortalité maternelle* après la symphyséotomie; la plupart des chiffres donnés

sont tirés de statistiques faites d'éléments très disparates et collationnés, parfois, avec un parti pris évident d'élever des critiques contre cette opération ou de trouver des arguments en sa faveur.

Je crois plus intéressant d'agir pour la symphyséotomie comme je l'ai fait pour l'opération césarienne conservatrice, et de ne tenir compte que des statistiques représentant la pratique intégrale d'un certain nombre d'accoucheurs. Ces statistiques sont relativement peu nombreuses : c'est, tout d'abord, la statistique de M. Pinard, s'arrêtant au 20 janvier 1899 et comprenant 100 cas (1), sur lesquels il y eut 12 décès, soit une mortalité de 12 p. 100 ; celle de Zweifel, rapportée par cet auteur au Congrès de Moscou et dans laquelle il ne compta pas de mort sur 31 cas ; celle de Kustner qui porte sur 7 cas et où on ne compte aucun décès ; la mienne, qui comprend 23 cas, et où il n'y eut également aucun décès. Additionnons ces quatre statistiques :

		Décès.	Mortalité.
Pinard	100 cas	12	12 %
Zweifel	31 cas	0	0
Kustner	7 cas	0	0
Bar	23 cas	0	0
	161	12	7,45 %

Acceptons ce chiffre de 7,45 p. 100 comme représentant la mortalité moyenne actuelle après la symphyséotomie pratiquée dans de bonnes conditions. Je n'ignore pas que certains partisans de cette opération déclareront que ce chiffre, pourtant bien amélioré par les résultats des statistiques de Zweifel, de Kustner et de moi, n'exprime pas le taux actuel de la mortalité après la symphyséotomie ; qu'il convient d'élaguer un certain nombre de cas où la mort a été accidentelle ; de déclarer que certaines femmes ont succombé à de l'infection utérine, etc., et que la symphyséotomie n'a rien à faire avec ces accidents.

Ces restrictions ne sont pas fondées. Si on a eu recours à la symphyséotomie, c'est que cette opération semblait présenter les plus grandes chances de succès.

Aurait-on eu pareille mortalité avec d'autres interventions ? Cette comparaison seule permettra de juger de la part qui revient à la

(1) Congrès d'Amsterdam, 1899. — Rapport de M. Pinard : « Indication de l'opération césarienne, considérée en rapport avec celle de la symphyséotomie, de la craniotomie et de l'accouchement prématuré artificiel ». *Annales de Gynécologie*, t. LII, p. 83.

symphyséotomie dans la genèse des accidents qui ont entraîné la mort.

Dès à présent, je puis faire une réponse négative.

Par leur confiance illimitée dans l'innocuité de la symphyséotomie, les partisans enthousiastes de cette opération ont été conduits à l'entreprendre dans des cas où elle devait être funeste. Ils ont eux-mêmes forgé les armes de leurs adversaires.

Les risques que court la mère sont-ils rachetés par d'excellents résultats pour l'*enfant*?

Dans tous les cas où j'ai fait la symphyséotomie, les enfants sont nés vivants, bien portants; ils se sont bien élevés. C'est là une série heureuse.

Si, en effet, nous considérons les statistiques publiées jusqu'ici, nous voyons que :

M. Pinard, après 100 symphyséotomies (1), a perdu 13 enfants, soit une mortalité de 13 p. 100.

Zweifel (2), après 31 symphyséotomies, a compté seulement deux enfants morts, soit une mortalité de 6,45 p. 100.

Ajoutons ces deux statistiques à la mienne et joignons-y celle de Kustner dans laquelle aucun enfant n'est mort, et nous trouverons les chiffres suivants :

		DÉCÈS.	MORTALITÉ.
		—	—
Pinard	100 cas	13	13 %
Zweifel	31 cas	2	6,45
Kustner	7 cas	0	0
Bar	23 cas	0	0
	161	15	9,3 %

soit 9 p. 100 environ.

Pourquoi les enfants succombent-ils?

La symphyséotomie n'ouvre-t-elle pas suffisamment le bassin? On ne peut, je vous l'ai dit, avoir d'hésitation sur ce point. En nous en tenant aux bassins rachitiques, généralement rétrécis ou simplement aplatis, en laissant de côté ceux où domine l'asymétrie, où le bassin est vicié par synostose, etc., la symphyséotomie, faite dans les limites qui lui ont été assignées par Morisani, par Farabeuf, lève l'obstacle créé par le bassin osseux.

(1) Congrès d'Amsterdam. *Annales de Gynécologie*, t. LII, p. 83.
(2) Congrès de Moscou. *Annales de Gynécologie*, t. XLVIII, p. 274.

Je considère que toute objection faite, de ce chef, à la symphyséotomie est sans fondement.

Mais, si l'obstacle osseux est levé, il n'en est pas moins vrai que l'enfant court des risques :

1° Par suite de la lenteur du travail, des risques de procidence (asphyxie), de la rupture prématurée des membranes (chances d'infection avant la naissance) si la femme accouche spontanément;

2° Par les causes qui précèdent et par les manœuvres nécessaires pour l'extraction, si l'accouchement est fait artificiellement.

C'est pour toutes ces raisons que l'enfant vient le plus souvent au monde en état de mort apparente.

C'est de l'action de tous ces facteurs qu'est faite la mortalité infantile primitive ou secondaire qui résulte des statistiques précédentes. Les infections secondaires purement accidentelles ne la chargent que d'une façon insignifiante.

TROISIÈME PARTIE

CONSÉQUENCES ÉLOIGNÉES DE LA SYMPHYSÉOTOMIE.

Mais on ne juge pas seulement une opération d'après ses suites immédiates, il faut encore tenir compte de ses suites éloignées. Que devient la femme qui a subi une symphyséotomie, alors qu'elle a quitté l'hôpital et qu'elle reprend une vie active ?

I

État de la femme après la symphyséotomie.

1° *Consolidation de la symphyse pubienne.* — La symphyse pubienne sectionnée redevient-elle, après la cicatrisation, ce qu'elle était auparavant ? Certainement non. Quand on parle, dans les observations publiées, de *restitutio ad integrum*, de cicatrisation parfaite, il ne faut voir, dans ces mots, que ce qu'ils veulent dire : les auteurs, sans aucun doute, entendent seulement noter que les deux os iliaques sont solidement unis. Chez les malades, à qui j'avais fait la symphyséotomie, j'ai toujours vu que l'union entre les pubis se faisait par la formation d'une bandelette fibreuse comblant en arrière l'espace intersymphysien, puis s'avançant entre les pubis au point de remplir plus ou moins complètement l'espace qui les sépare. J'ai toujours remarqué une dépression non pas en arrière où les trousseaux fibreux empêchent le doigt de pénétrer entre les pubis, mais en avant, où un sillon marquait la place de la symphyse.

La bandelette fibreuse qui se forme au niveau de l'articulation pubienne n'est pas toujours si étroite que les pubis soient maintenus en contact. M. Varnier signale dans son rapport au Congrès de Moscou, que, dans aucun des bassins symphyséotomisés à la Clinique Baudelocque, il n'avait constaté par le toucher vaginal cet écart de 15 millimètres, que certains auteurs avaient dit trouver entre les pubis après la symphyséotomie. « Toujours, dit-il, *il nous a paru* que les pubis étaient au contact. » La radiographie lui avait

permis, dans 10 cas (1), de contrôler les résultats de l'examen par le doigt.

Les constatations que j'ai faites par le toucher sont en désaccord avec celles de mon collègue.

En effet, j'ai revu 14 de mes opérées à des époques plus ou moins éloignées de l'opération, et je compte 5 femmes (nos 6, 12, 15, 19, 20) chez qui les pubis étaient restés notablement écartés. Chez 2 d'entre elles (nos 12 et 19), l'écartement était tel que 2 doigts pouvaient s'insinuer entre les pubis. Si on introduisait un doigt dans le vagin, on reconnaissait facilement qu'il était séparé des doigts extérieurs par une bandelette fibreuse si mince, que la plus petite pression exercée sur elle, en arrière, se transmettait aux doigts placés en avant. Dans les 3 autres cas, l'espace interpubien admettait aisément l'extrémité d'un doigt.

J'ai, bien entendu, fait la photographie de tous ces bassins par les rayons X.

Les épreuves radiographiques que j'ai obtenues sont analogues à celle qui est reproduite figure 2 et qui se rapporte à une femme que je vis deux ans après qu'elle eût subi la symphyséotomie. Vous voyez combien l'écart entre les pubis est considérable.

Je vois que M. Varnier, s'appuyant sur l'examen de ses radiographies, vient dans la communication qu'il a faite à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris (octobre 1899), de conclure dans le même sens que moi quant à l'existence, dans certains cas, d'un écartement permanent des pubis après la symphyséotomie.

Je ne doute pas qu'en contrôlant ses examens radiographiques par le toucher, il ne soit conduit à conclure que ce dernier mode d'examen est parfaitement suffisant, dans la pratique de chaque jour, pour reconnaître l'écartement des pubis et son degré.

Cet écartement permanent des pubis après la symphyséotomie est peut être dans quelques cas une conséquence heureuse (voy. page 114); il doit être tenu souvent pour une complication éloignée de la symphyséotomie. Dans un des cas précédents, la malade ne marchait pas sans un certain déhanchement; elle ne pouvait travailler autant qu'auparavant sans éprouver des douleurs vagues dans la région pelvienne.

La symphyséotomie ne doit donc pas être considérée comme toujours suivie d'une restauration fonctionnelle parfaite.

---

(1) Douzième Congrès des sciences médicales de Moscou. *Annales de Gynécologie*, t. XLVIII, p. 230.



Fig. 2. — Apparence radiographique de la symphyse pubienne deux ans après la symphyséotomie.

2° **Diastasis des symphyses sacro-iliaques.** — On sait combien la diastase des articulations postérieures a été redoutée et combien elle est regardée par certains comme une complication grave de la symphyséotomie.

J'ai vu 4 femmes (nos 2, 5, 7, 10), chez qui, pendant les jours qui ont suivi l'opération, on observa des douleurs vives du côté d'une symphyse sacro-iliaque. Je vous ai dit comment, dans un cas (n° 5), un thrombus s'était formé au-devant de la symphyse sacro-iliaque droite. Ces douleurs, ce thrombus, nous ont fait penser qu'il y avait peut-être eu entorse d'une de ces articulations.

Je dois dire que ces douleurs se sont vite atténuées ; elles avaient presque disparu lorsque les malades se sont levées, et elles n'ont pas retardé sensiblement, pour ces malades, la reprise de leurs occupations. Dans un seul cas, où la malade fut opérée 2 fois (nos 5 et 15), la douleur est encore ressentie de temps en temps. Je tiens donc cette complication éloignée pour moins importante que certains le disent.

Mais il est d'autres suites éloignées de la symphyséotomie qui constituent de véritables infirmités.

3° **Prolapsus utérin.** — Les 23 cas observés par moi portent sur 19 femmes : 4 fois j'ai observé, à la suite de la symphyséotomie, un abaissement de l'utérus allant jusqu'au prolapsus. Dans le premier cas (nos 1 et 7), la malade fut opérée 2 fois : la première fois en 1894, une deuxième fois en 1896 ; après la première opération (n° 1), elle avait de la tendance au prolapsus vaginal et l'utérus arrivait presque à l'anneau vulvaire. J'ai revu cette malade en 1899, l'abaissement s'était accentué et, au moindre effort, le col faisait issue hors de la vulve. La deuxième femme (n° 5 et 15) fut opérée, une première fois le 13 janvier 1896 ; à la suite de cette opération, elle eut de la tendance au prolapsus. Elle fut opérée de nouveau en 1897 ; après cette deuxième symphyséotomie, l'abaissement de la paroi vaginale s'accentua. J'ai vu cette femme en 1899 : elle avait un prolapsus presque complet, et, pour peu qu'elle se fatiguât, elle se plaignait d'incontinence d'urine. Cette femme étant phtisique et dans un état général grave, je ne crus pas devoir intervenir chirurgicalement.

La troisième femme est celle à laquelle se rapporte l'observation n° 19. Cette malade, opérée au cours de la grippe, avait eu des accidents très graves d'infection pour lesquels elle avait gardé le lit pendant plusieurs mois ; je viens de la revoir (1899), elle a un prolapsus complet de l'utérus pour lequel j'ai fait une hysté-

ropexie inutile. Je vais probablement être obligé d'enlever l'utérus.

Enfin, la quatrième femme (n° 21) n'a été opérée qu'une seule fois, au mois de mai 1898. Je ne l'ai pas revue, mais j'ai eu de ses nouvelles et je sais qu'elle se plaint d'un prolapsus qui débutait au moment où elle quittait l'hôpital, et qui est devenu presque complet.

A côté de ces faits, j'en dois placer 3 autres (n°s 4, 10 et 11), dans lesquels il n'y eut pas prolapsus, mais rétroversion de l'utérus, avec abaissement plus ou moins marqué de cet organe.

La fréquence avec laquelle s'observe le prolapsus utérin après la symphyséotomie doit retenir l'attention, et l'abaissement de l'utérus doit être rangé parmi les conséquences fâcheuses de la section pubienne.

4° **Troubles fonctionnels urinaires.** — Je mentionne seulement ici l'incontinence d'urine qu'on peut observer chez les symphyséotomisées; je vous en ai longuement parlé plus haut. Qu'elle soit le résultat d'une déchirure de la vessie ou de l'urèthre, ou qu'elle existe sans effraction apparente de ces organes, elle constitue une suite éloignée sérieuse de la symphyséotomie.

Telles sont les complications éloignées que j'ai observées. Ai-je rencontré une série particulièrement malheureuse? Il m'est assez difficile de me prononcer à cet égard.

En effet, Morisani ne donne pas de détails sur les résultats éloignés de ses opérations.

J'ai trouvé peu d'indications dans les tableaux annexés au récent travail d'Abel (1), travail qui se rapporte aux symphyséotomies faites par son maître Zweifel. Il ne paraît pas avoir observé de tendance au prolapsus utérin chez ses opérées.

Par contre, je vois mentionné dans ce travail que, dans 4 cas (n°s 8 et 12, page 323, 18 et 20, page 325), il y eut des troubles urinaires persistants.

Enfin, je ne puis que constater la différence qui existe entre les faits que j'ai observés et ce qui a été noté dans les opérations pratiquées à la Clinique Baudelocque. Mise à part d'une femme ayant une fistule, il n'y eut pas, dans cet hôpital, une femme opérée depuis 1892 « qui soit venue demander (*jusqu'en août 1897*) à être hospitalisée, même pour quelques jours, pas une qu'une suite éloignée de son opération ait contrainte au repos ou au chômage (2) ».

---

(1) Abel. Vergleich der Dauererfolge nach Symphyseotomie und Sectio cæsarea. *Arch. für Gynæk.*, t. LVIII, p. 294.

(2) Congrès de Moscou. *Annales de Gynécologie*, 1897, t. XLVIII, p. 221.

II

De la grossesse et de l'accouchement chez les femmes ayant subi antérieurement la symphyséotomie.

Il y a lieu de considérer la symphyséotomie comme laissant aux femmes la possibilité de devenir enceintes de nouveau.

Quelles sont les particularités que l'on peut observer au cours des grossesses et des accouchements ultérieurs?

Particularités des grossesses ultérieures. — J'ai observé 6 femmes (nos 1 et 7, 5 et 15, 12, 14, 16 et une malade opérée dans un autre hôpital) qui sont devenues enceintes après la symphyséotomie. Une d'elles (no 16), qui subit la symphyséotomie 3 fois, a eu 4 grossesses après sa première symphyséotomie. Une de ces grossesses se termina par un avortement, les trois autres évoluèrent sans encombre. Dans 2 cas (7 et 15), il y eut seulement de l'incontinence d'urine à la fin de la grossesse et, dans 1 cas (no 15), la femme fut obligée de s'aliter pendant les deux derniers mois, par suite des douleurs vives que le moindre mouvement lui faisait éprouver au niveau de la ceinture pelvienne. En général, les grossesses ultérieures n'ont pas été compliquées.

Particularités des accouchements ultérieurs. — Les conditions créées par une symphyséotomie antérieure modifient-elles les conditions de l'accouchement futur?

Je vous ai dit que l'union des deux pubis se faisait par un tissu fibreux très résistant, mais laissant subsister parfois entre les os un écartement assez grand. ZWEIFEL l'avait constaté; il avait pensé qu'on pouvait, peut-être, expliquer ainsi ces cas dans lesquels une femme peut accoucher seule ou sans opération sanglante, après avoir subi, une première fois, la symphyséotomie.

Sur les 6 femmes que j'ai vues devenir enceintes après avoir subi la symphyséotomie, on dut pratiquer, chez 2, cette opération une seconde fois. Chez une troisième, on pratiqua deux symphyséotomies, une dernière fois on provoqua l'accouchement et on fit une version. Dans 2 autres cas, l'accouchement se fit à terme. Dans le premier cas (no 14), l'enfant se dégagea par le siège et fut extrait

sans difficulté. Dans le second, on fit l'extraction par une application de forceps. Enfin, la dernière femme, qui avait subi la symphyséotomie dans un autre hôpital, accoucha spontanément.

Il est donc possible qu'une première symphyséotomie agrandisse suffisamment le bassin pour que, dans des cas particulièrement favorables (viciation peu marquée, enfant peu volumineux), un accouchement ultérieur puisse se terminer spontanément ; mais cette conséquence heureuse n'est pas très fréquente. Dans la plupart des cas où la symphyséotomie est indiquée, la viciation pelvienne est, en effet, telle qu'il faudrait, pour permettre un accouchement spontané à terme, un écartement des pubis plus grand que celui qui existe et une extensibilité de la lame fibreuse qu'on n'observe pas.

Symphyséotomie répétée. — On est donc conduit, à moins qu'on ne se soit décidé pour un accouchement provoqué ou pour la section césarienne, à pratiquer de nouveau la symphyséotomie.

Cette opération, quand elle est répétée, présente-t-elle des difficultés spéciales ? expose-t-elle à des dangers particuliers ?

L'incision des téguments ne prête ici à aucune considération. Le plus souvent, le bistouri arrive de suite sur la bride fibreuse qui unit les pubis, mais la section de cette bride peut offrir des difficultés. Kustner, par exemple, dit avoir trouvé, dans un cas, une symphyse tellement ossifiée que la deuxième opération dut être pratiquée au ciseau (1). Il y a lieu de considérer ce fait comme exceptionnel.

Les difficultés qu'on rencontre sont d'un autre ordre.

Ainsi que nous l'avons dit, la section du cartilage au cours d'une première symphyséotomie est rendue facile par la possibilité d'introduire le doigt derrière la symphyse. La laxité du tissu cellulaire est, en outre, une garantie contre les blessures de la vessie qui s'isole facilement et est peu tiraillée pendant l'écartement des pubis.

Or, quand on fait une deuxième symphyséotomie, les conditions sont bien différentes ; la bride fibreuse est unie étroitement à la vessie ; des adhérences s'établissent également entre elle et l'urèthre. Il en résulte que, d'une part, il peut être difficile de passer le doigt derrière la bride pour la sectionner ; d'autre part, l'absence de laxité du tissu cellulaire augmente les chances de déchirure de la vessie, au moment de l'écartement des pubis, et surtout au moment de l'extraction de la tête fœtale.

---

(1) Varnier. Congrès de Moscou, 1897. — Kustner. Congrès de Moscou, 1897. *Annales de Gynécologie*, t. XLVIII, p. 285.

M. PINARD a rencontré ces difficultés dans la 89e symphyséotomie, qu'il a faite le 7 décembre 1897. La femme avait déjà subi une symphyséotomie en 1892 ; les tissus intrasymphysiens furent sectionnés au bistouri sur le doigt ; la vessie vint faire hernie entre les branches du pubis, on fit une application de forceps ; malgré les précautions prises, les tissus cicatriciels vestibulaires se déchirèrent, et quatre branches importantes des artères vésicales antérieures saignèrent abondamment (1). Vous concevez combien était grand, ici, le risque d'une déchirure complète de la vessie.

Pour moi, la première fois que je fis une symphyséotomie répétée, je sectionnai les parties les plus superficielles de la bride fibreuse ; je m'aperçus que la face antérieure de la vessie lui adhérait complètement ; je n'osai aller plus loin et je tentai d'extraire l'enfant par une application de forceps ; la bride trop résistante empêcha la tête de descendre ; je retirai l'instrument et je terminai facilement l'accouchement par une version. Un fait entièrement analogue a été rapporté par M. PINARD (observation 51 de sa statistique) (2).

Dans les 2 autres cas, j'ai attaqué la bride fibreuse immédiatement au ras d'un des pubis et j'ai sectionné les fibres qui la rattachaient à la face postérieure de cet os. Je suis arrivé de suite sur du tissu cellulaire lâche. Il m'a semblé qu'en agissant ainsi les risques de déchirure de la vessie et de l'urèthre étaient moins grands, car ces organes restaient accolés à la bride fibreuse et étaient reportés avec elle sur le côté.

Ces risques subsistent cependant, et il y a lieu d'en tenir compte dans l'évaluation des mauvaises chances que l'on fait courir à une femme en lui faisant pour la deuxième fois la symphyséotomie.

Enfin, nous ne devons pas oublier que la répétition de la symphyséotomie sur une même femme augmente pour elle les chances du prolapsus. C'est ce que nous avons notamment observé dans les cas 5 et 15.

(1) PINARD. *Clinique obstétricale*, 1899, p. 483.
(2) PINARD. *Clinique obstétricale*, 1899, p. 403.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

I

Avant de conclure, résumons en quelques lignes les remarques que nous avons faites au cours de cette longue étude.

Technique opératoire.

L'étude de la technique opératoire dans l'accouchement par symphyséotomie comprend quatre points :

1° La bonne direction du travail avant la section de la symphyse ;

2° La symphyséotomie ;

3° L'extraction de l'enfant ou l'accouchement spontané ;

4° La réparation de la plaie symphysaire.

1. **Direction du travail de l'accouchement jusqu'à la section de la symphyse.** — L'enfant court de sérieux risques pendant toute la période du travail qui précède la section de la symphyse.

Ces risques sont dus aux incidents du travail (procidences), à la lenteur du travail.

Cette dernière est indirectement liée au degré de rétrécissement pelvien en ce sens que, chez les femmes qui ont un bassin généralement rétréci et très rétréci, le col se dilate souvent plus lentement, soit par suite de l'élévation de la partie fœtale, soit par suite d'une disposition anatomique spéciale du col (anomalie de développement).

Les risques de l'enfant à cette période du travail semblent donc devoir être plus grands, toutes choses égales d'ailleurs, chez les primipares que chez les multipares. Il est difficile de fixer par des chiffres le taux des aléas dans ces différents cas.

J'accepte volontiers que les risques de mort pour l'enfant, à cette période du travail, se chiffrent, pris en bloc, par une mortalité de 10 à 12 p. 100.

La rapidité du travail avant la section de la symphyse étant désirable, on doit s'attacher à l'obtenir.

Les moyens auxquels nous avons eu recours sont :

1° La dilatation manuelle ;

2° L'écarteur Tarnier ;

3° L'emploi de ballons dilatateurs.

La dilatation manuelle ne donne de bons résultats que chez les multipares ou chez certaines primipares dont le col est dilatable.

L'écarteur Tarnier est douloureux et souvent insuffisant.

Les gros ballons hâtent souvent la marche du travail et permettent quelquefois d'obtenir une dilatation franchement complète. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Alors que les ballons, même les plus volumineux, ont été expulsés du col, la situation peut n'être pas comparable à celle qui existe quand la dilatation s'est faite naturellement. On peut rencontrer des difficultés de par la rétraction de l'anneau de Bandl, et de par une dilatation insuffisante des parois du canal cervical et de l'orifice externe.

Quand on fait l'extraction immédiatement après la chute des ballons placés dans le col, celui-ci peut donc créer de sérieuses difficultés.

D'autre part, les femmes ayant un bassin généralement rétréci, ont souvent le vagin étroit, peu dilatable. L'extraction rapide de l'enfant pourra produire — et cette complication ne sera pas rare — des déchirures, de vastes décollements de la paroi vaginale, en même temps que, par suite des difficultés créées par la résistance des parties molles, les risques de mort pour l'enfant seront accrus. La dilatation préalable du vagin et de l'anneau vulvaire par de gros ballons atténue, mais sans les faire complètement disparaître, les inconvénients résultant de cette disposition anatomique.

Doit-on faire des tentatives d'extraction avant de pratiquer la symphyséotomie ?

Ces tentatives ne peuvent être que des applications de forceps. Je n'y ai eu recours que dans les cas où le bassin était relativement peu rétréci et où j'avais l'espérance de les voir aboutir. De plus en plus, je suis convaincu que ces tentatives d'extraction doivent être faites avec beaucoup de modération. Prolongées, elles nuisent au succès final de l'accouchement par la symphyséotomie.

2. **Section de la symphyse.** — C'est le temps le plus simple. L'arrivée sur la symphyse est chose facile. Les cas dans lesquels on peut rencontrer des difficultés dans la section de la symphyse sont exceptionnels.

L'écartement des os, par l'abduction des membres inférieurs, est aisé.

Ces différents actes opératoires ne sont que rarement compliqués d'hémorrhagie sérieuse : celle-ci s'est toujours arrêtée vite dans les faits que j'ai observés ; ils ne causent pas, au moins dans les cas où la symphyséotomie est pratiquée pour la première fois, de délabrements sérieux.

3. **Extraction ou expulsion de l'enfant.** — L'agrandissement du bassin, obtenu après la symphyséotomie, fait, dans les limites où nous avons pratiqué la symphyséotomie, disparaître l'obstacle osseux.

Ce point établi :

Doit-on laisser la femme accoucher seule ? Ce serait volontiers la pratique de Zweifel.

Doit-on pratiquer de suite l'extraction de l'enfant ? C'est la pratique de M. Pinard.

J'ai été éclectique ; pourtant je n'ai laissé la femme accoucher seule que dans les cas où l'expulsion de l'enfant semblait devoir se faire très rapidement.

Trois fois l'accouchement a eu lieu spontanément.

Vingt fois je suis intervenu pour extraire l'enfant : une fois par le levier préhenseur ; neuf fois par le forceps ; dix fois par la version.

Les règles qui dictent mon choix dans le choix de l'intervention sont les suivantes :

Dans les cas où la tête est mobile, où le col est très largement ouvert, où les parties molles sont souples, je préfère la version.

Dans les cas où la tête est un peu fixée, où le col est résistant, où le vagin est rigide, je préfère le forceps.

Quelle que soit l'opération employée, on doit compter, lorsqu'on fait rapidement l'extraction après la section de la symphyse, sur la possibilité de difficultés provenant d'une dilatation insuffisante du col, d'une dilatabilité insuffisante du vagin et de la vulve.

Ces difficultés dans l'extraction ont pour conséquences : des risques pour la mère (déchirures, décollements plus ou moins étendus, lésions de la vessie et de l'urèthre) ; des risques pour l'enfant.

4. **Sutures.** — La suture des téguments ne présente rien de spécial.

On peut y joindre la suture des fascias et celle des pubis. Je me suis abstenu, sauf dans un cas, de cette dernière.

Le drainage est utile en cas de délabrements étendus, de plaies communicantes, d'infection.

Résultats.

Le but de la symphyséotomie étant d'obtenir un enfant vivant avec le moins de risques pour la mère, il importe de fixer, par des chiffres, les résultats obtenus pour la mère et l'enfant.

Pour l'enfant, en ne tenant compte que des statistiques intégrales publiées et dont j'ai les éléments entre les mains, celle de M. Pinard, de Zweifel, de Kustner et la mienne, je trouve sur 161 enfants, 15 morts. La mortalité se chiffre donc par une proportion de 9,3 pour 100.

Sans doute, on peut commenter ces chiffres et réduire, par une série d'éliminations, le taux de la mortalité infantile. On ne peut pourtant nier que le fait de détruire l'obstacle osseux laisse subsister une série de risques de mort immédiate ou secondaire pour l'enfant, risques que je vous ai dits plus haut, et qui sont dus à la lenteur du travail, à la résistance des parties molles pendant l'extraction, etc.

Quelle est la mortalité maternelle?

Laissons de côté la statistique donnée en 1894 par Morisani qui, sur 241 cas, eut une mortalité maternelle de 11,6 pour 100. Ces faits, en effet, se rapportent à des cas recueillis, en partie, avant l'antisepsie et les récents perfectionnements de la technique opératoire.

Pour nous en tenir à des statistiques récentes et portant sur la pratique intégrale de certains opérateurs (Pinard, Zweifel, Kustner et moi), les risques de mort se chiffrent par une proportion de 12 morts pour 161 cas, soit 7,5 pour 100.

On peut discuter sur ces chiffres, accuser les opérateurs d'impéritie, de fautes graves contre l'antisepsie, démontrer qu'une partie de ces issues malheureuses n'a rien à voir avec la symphyséotomie.

Il n'en reste pas moins acquis que les femmes à qui on fait subir la symphyséotomie, en estimant que cette opération sauvegarde leurs intérêts en même temps que ceux de leurs enfants, courent des risques de mort. On peut évaluer actuellement ces risques de mort, sans être accusé de parti pris contre la symphyséotomie, par cette moyenne de 7,5 pour 100.

II

Voilà les faits.

Quelle conclusion nous permettent-ils de porter sur la symphyséotomie?

L'écartement des pubis permet-il d'obtenir l'expulsion ou l'extrac

tion du fœtus à travers des bassins qui eussent opposé un obstacle infranchissable ?

A cet égard, on ne saurait assez répéter que tout ce qu'a écrit Farabeuf, à ce point de vue, est rigoureusement exact. L'agrandissement momentané du bassin lève bien l'obstacle. Le contester est faire œuvre de polémique et non d'observation.

Mais l'obstacle est-il levé, sans qu'il en résulte de danger pour les mères et pour les enfants ?

Oui, affirment bien des symphyséotomistes. La symphyséotomie est une opération facile et sans danger. Le succès attend ceux qui sauront intervenir au moment où il convient et comme il convient.

Non, répondent beaucoup d'antisymphyséotomistes. La symphyséotomie est une opération difficile et dangereuse. Bien des déboires attendent ceux qui y auront souvent recours.

La vérité est entre ces deux opinions extrêmes. Il est certain que la section de la symphyse est chose facile et qu'elle n'expose pas à de graves dangers si l'opérateur est soigneux.

Mais, s'il en est ainsi, d'où vient donc cette mortalité maternelle et fœtale si élevée que nous trouvons dans certaines statistiques ?

C'est que, dans l'accouchement par symphyséotomie, la section de la symphyse et son écartement ne constituent qu'un temps, le plus facile et le moins dangereux. Avant et après elle, se succèdent des incidents du travail, des actes opératoires capables de compromettre sérieusement la vie de l'enfant. La mortalité infantile est faite de ces risques.

Il en est de même pour la mère. Les incidents du travail qui précèdent la section pubienne peuvent déjà par eux-mêmes avoir compromis ses intérêts. Mais, ce qui fait surtout le danger de l'accouchement avec symphyséotomie, c'est l'intrusion, au milieu d'une opération chirurgicale bien réglée, de tous les délabrements que cause un accouchement artificiel.

Or, l'expérience de chaque jour nous montre que ces délabrements comportent un pronostic peu grave chez une femme accouchée sans symphyséotomie, même si le travail a été pénible, et si, chez elle, quelques chances d'infection existent. D'autre part, nous savons que la section interpubienne est par elle-même sans danger.

Les risques devraient donc être presque nuls. Cependant la réalité est autre. C'est que ces deux facteurs peu dangereux quand ils existent isolément, le deviennent dès qu'ils sont associés.

Il l'est, parce que les délabrements risquent d'être plus grands

une fois la symphyse ouverte; il l'est encore, parce que la plaie symphysaire, communiquant ou non avec les plaies facilement infectées du canal génital, risque vite d'être elle-même infectée.

J'ai dit quelle était alors la tendance à la diffusion des phénomènes infectieux et leur allure spéciale.

Telle est la cause de la mortalité maternelle si élevée qu'on constate dans la pratique de quelques opérateurs.

Concluons donc que l'agrandissement momentané du bassin est une ressource précieuse, mais qu'il est dangereux de considérer l'accouchement avec symphyséotomie comme exempt de risques pour la mère et pour l'enfant.

Ces risques sont bien réels. Ils existent (certaines statistiques que nous avons données en font foi) quand l'accouchement est dirigé par des accoucheurs attentifs et habiles. Ils apparaissent plus sérieux, quand l'accouchement est suivi par des médecins n'ayant qu'une éducation obstétricale rudimentaire.

Ils sont plus sérieux encore lorsque la symphyséotomie n'est pas faite dans un excellent milieu, et sur des femmes saines. Mais on ne saurait assez dire que, par leur origine même, ils ne disparaissent pas quand l'accouchement avec symphyséotomie est pratiqué dans les meilleures conditions apparentes.

Aussi s'explique-t-on facilement que si les progrès de l'asepsie ont diminué rapidement, et dans une proportion presque inespérée, la mortalité par infection après l'opération césarienne, les chances de mort par infection sont relativement restées élevées après la symphyséotomie.

Cela dit, une double question se pose.

A. Les risques qu'entraîne la symphyséotomie peuvent-ils être réduits par une modification de la technique opératoire?

B. Les risques que comporte la symphyséotomie n'existent-ils pas pour les opérations qui sont mises en balance avec elle? Dans quelle mesure se présentent-ils alors? Quelle place convient-il d'attribuer à la symphyséotomie parmi les interventions auxquelles on doit recourir dans le cas de viciation pelvienne?

A. ***Les risques qu'entraîne la symphyséotomie peuvent-ils être réduits par une modification de la technique opératoire?***

Il est vraisemblable que les risques pour l'enfant, surtout ceux provenant de l'extraction, seraient réduits dans de notables proportions, si l'extraction n'était pas faite immédiatement après la symphyséotomie. La dilatation du col pourrait se parachever beaucoup

mieux, et on pourrait obtenir soit une expulsion spontanée de l'enfant, soit son extraction dans des conditions moins dangereuses pour lui.

Les risques maternels, dus surtout aux délabrements qui résultent de l'extraction rapide après la symphyséotomie, ne seraient-ils pas, eux aussi, très diminués, si, la section symphysaire étant faite, on laissait la femme accoucher seule ou si on n'intervenait que dans le cas où l'expulsion spontanée paraîtrait devoir être trop tardive ou impossible ?

J'ai dit que ZWEIFEL avait adopté cette pratique et déclarait s'en bien trouver.

Les faits seuls permettent d'apprécier l'amélioration qu'une pareille pratique est capable d'apporter au pronostic de la symphyséotomie.

Or, je n'ai à ma disposition qu'une partie des faits observés par ZWEIFEL : ceux publiés par ABEL (1).

Je vois que, dans tous les cas où on a laissé l'accouchement se terminer seul, on n'a pas été à l'abri de délabrements sérieux, témoin le fait n° 24 (2) (ABEL) où la femme, étant accouchée spontanément 4 heures après la section de la symphyse, il y eut une lésion du canal de l'urèthre avec fistule. Dans un autre cas, n° 12 (3) (ABEL), l'accouchement eut lieu spontanément une demi-heure après la section de la symphyse; il y eut, dans la suite, une incontinence d'urine persistante.

D'autre part, il est certain que l'expectation n'a pas toujours pour résultat l'expulsion spontanée de l'enfant. On sera, dès lors, conduit à intervenir.

La version sera rarement, dans de telles conditions, l'opération de choix, ce qui est un désavantage. Que la version reste possible, ou que (cela sera le cas le plus commun) on ait recours au forceps, une partie, au moins, des délabrements que nous savons être la conséquence de l'extraction du fœtus pourra encore se produire.

Enfin il n'est peut-être pas indifférent, au point de vue des risques d'infection, qu'un long temps se passe entre la section de la symphyse et l'expulsion de l'enfant.

Je n'en veux pour preuve que la statistique d'ABEL, dans laquelle, sur les 15 cas dans lesquels l'accouchement se produisit plus d'une demi-heure après la section de la symphyse, il y eut toujours des suites fébriles.

---

(1) ABEL. *Loco citato.*
(2) ABEL. *Loc. cit.*, p. 325.
(3) ABEL. *Loc. cit.*, p. 322.

Je sais bien que, pour ces faits, on peut incriminer la technique suivie par Zweifel, qui ne suture la plaie cutanée que longtemps après l'accouchement. Mais il nous faudra de nouveaux faits pour nous permettre de déterminer la part qu'il convient de faire jouer à ce facteur dans la genèse des accidents infectieux. En attendant, prenons ces faits tels qu'ils sont. Ils montrent que la question de l'expectation après la symphyséotomie doit être tenue comme étant encore à l'étude.

Même si l'expectation supprimait une bonne part des risques immédiats, les complications éloignées, ou presque toutes, subsisteraient. Or, ces complications ne sont pas à négliger.

Ce sont, vous le savez, outre les troubles urinaires provenant d'une fistule vésicale ou uréthrale, une grande tendance au prolapsus.

C'est la consolidation incomplète de la symphyse qui est généralement bien supportée, qui, parfois même, est souhaitable parce qu'elle est une cause d'agrandissement permanent du bassin, mais qui devient souvent une cause de fatigue facile.

Enfin, vous savez les difficultés qu'on peut rencontrer si on est obligé de répéter la symphyséotomie chez une femme.

Je sais bien que les partisans enthousiastes de la symphyséotomie affectent très volontiers de parler avec négligence de ces suites éloignées, quand ils ne les oublient pas tout à fait. Elles existent cependant, et l'expectation ne les fait pas disparaître.

B. ***Les risques que comporte la symphyséotomie n'existent-ils pas pour les opérations qui sont mises en balance avec elle?***

Dans quelle mesure se présentent-ils alors?

Quelle place convient-il d'attribuer à la symphyséotomie parmi les interventions auxquelles on doit recourir dans le cas de viciation pelvienne? Il n'est possible de répondre à ces questions qu'après avoir fait pour les diverses opérations l'étude critique que nous venons de faire pour l'opération césarienne et la symphyséotomie. J'y reviendrai plus loin.

Pour le moment, je ne m'occuperai que des indications relatives de la section de la symphyse et de l'opération césarienne, les seules opérations que j'aie étudiées jusqu'ici.

Indications relatives de la section césarienne conservatrice et de la symphyséotomie.

Je laisse de côté les cas où le rétrécissement est tel que tout le monde est d'accord pour rejeter la symphyséotomie; je supposerai

un de ces rétrécissements moyens dans lesquels la symphyséotomie semble, à l'avance, devoir être nécessaire pour que l'accouchement puisse se faire par les voies naturelles.

En pareil cas, l'*opération césarienne conservatrice doit-elle être choisie de préférence à la symphyséotomie?*

L'opération césarienne sauvegardera complètement les intérêts de l'enfant, tandis que la symphyséotomie ne le fera qu'imparfaitement.

Par contre, les risques opératoires immédiats (hémorrhagie, choc) sont plus grands pour la mère dans l'opération césarienne que dans la symphyséotomie.

L'opération césarienne, pour peu qu'il y ait faute contre l'asepsie, fait courir à la mère plus de risques de mort par infection que la symphyséotomie.

Mais, aseptiquement pratiquée, elle en fait courir moins, car il n'y a pas à tenir compte, avec elle, des aléas que crée l'extraction du fœtus.

Enfin, les suites éloignées de l'opération césarienne sont de beaucoup moins sérieuses que celles de la symphyséotomie.

Dans ces conditions :

1°. — Si le travail n'est pas commencé, j'estime que l'accoucheur devra préférer l'opération césarienne à la symphyséotomie, s'il lui est possible d'opérer dans un milieu aseptique et si la malade n'est, elle-même, sous le coup d'aucune chance d'infection (grippe, vaginite), etc.

Ce choix sera d'autant plus indiqué que la femme aura un bassin plus étroit, généralement rétréci, qu'elle sera primipare, que les risques de déchirures des parties molles dans un accouchement par les voies naturelles sembleront plus grands, etc.

2°. — Il en sera de même si le travail est commencé. Mais, dans tous les cas où le travail durera depuis longtemps, où les membranes se seront rompues prématurément, où l'extraction du fœtus vivant et paraissant bien portant semblera ne devoir être entravée ni par la rigidité particulière des parties molles (multipares), ni par le col (travail marchant vite, dilatation franchement complète), il semble qu'il soit plus sage d'opter pour la symphyséotomie.

Dans tous les cas où le travail sera peu avancé, où l'extraction semblera pouvoir être entravée par les parties molles (primipares) ou par le col (travail lent, col long), l'opération césarienne sera plutôt indiquée.

La section césarienne ne sera pas faite si les incidents qui se sont produits depuis le début du travail laissent craindre la plus petite chance d'infection. En pareil cas, les indications de la symphyséotomie deviennent elles-mêmes extrêmement restreintes.

N° d'ordre	NOM de l'opérateur	INDICATIONS de l'opération	ACCOUCHEMENTS ANTÉRIEURS	TERME de la GROSSESSE ACTUELLE	PRÉSENTATION — POSITION	MARCHE du TRAVAIL	OPÉRATIONS NÉCESSITÉES PAR LA MARCHE DU TRAVAIL	INTERVENTIONS pour extraire l'enfant avant SYMPHYSÉOTOMIE	SYM…
1	M... M. Bar. Hôpital St-Louis.	Bassin généralement rétréci rachitique. P.S.P. : 9 cm. 2.	Primipare.	Dernières règles : 12-13 janvier 1894. A terme.	OIDP	Assez rapide. Rupture des membranes à la dilatation complète.		Symphyséotomie d'emblée.	2… à 1… Ecart… Pa… osse…
2	G... M. Tissier. Hôpital St-Louis.	Bassin rétréci rachitique. P.S.P. : 9 cm. 8.	1er à terme. Siège. Enfant mort pendant le travail. 2e à terme. Enfant né vivant après version faite par une sage-femme. Mort 15 jours après. 3e à terme. Enfant mort pendant le travail. 4e à 8 mois 1/2 spontané. Enfant vivant. 5e Accouchement provoqué à 8 mois. Enfant mort à 6 semaines.	Dernières règles : 15-20 mars 1894. A terme.	OIGT Après une version par manœuvres externes.	Début : 5 décembre à 11 h. 1/4 du matin. Rupture des membranes à la dilatation complète. Procidence du cordon.	Accouchement provoqué. Ballon Tarnier appliqué avant le début des douleurs, au-dessus du col.	Forceps au détroit supérieur (3 applications faites par M. Tissier).	Ap… de 1… héma… arrê… pomm…
3	D... M. Bar. Clinique.	Bassin généralement rétréci, pas d'asymétrie apparente. P.S.P. : 10 cm. 4.	1er enfant né mort. Application de forceps, durée du travail, 54 heures.	Dernières règles : 28 novembre 1894. A terme.	OIDA Hydramnios, liquide recueilli, 1.250 gr.	Début : 24 septembre, à 3 h. soir.	Dilatation digitale du col. (M. Bar.)	Une tentative de forceps, on laisse le forceps appliqué.	2… 1895 … tin. 5 cm. Os…
4	A... M. Bar. Clinique.	Bassin généralement rétréci. P.S.P. : 9 cm. 4.	Primipare.	8 mois.	OIDT	Début : 24 décembre.	Dilatation du col avec le ballon de Champetier.	Symphyséotomie d'emblée.	Op… 25 de… Ecart… Os…
5	D... M. Bar. Clinique.	Bassin généralement rétréci aplati d'avant en arrière. P.S.P. : 9 cm. 2.	1er à St Louis, accouchement provoqué à 8 m., enfant meurt 8 h. après naissance. 2e à la Charité, enfant meurt pendant le travail. 3e Avortement.	Dernières règles : 4-8 avril 1895. A terme.	OIDT	Début : 13 janvier, à 4 h. 1/2 mat.	Un ballon de Champetier pour terminer la dilatation du col.	Symphyséotomie d'emblée.	15… à m… ment… Os…
6	C... M. Demelin. Clinique.	Bassin généralement rétréci, aplati d'avant en arrière. P.S.P. : 9 cm. 3.	1er à terme. Basiotripsie à la Clinique par M. Bar.	Dernières règles : 28-30 avril 1895. A terme.	OIGA	Début.	Petit ballon de Champetier.	Symphyséotomie d'emblée.	5 f… à 11 h… Ecart… au m… Os…

ACCIDENTS opératoires — ÉTAT DE LA FEMME APRÈS SYMPHYSÉOTOMIE	DÉLIVRANCE	ENFANT			MÈRE		
		POIDS	ÉTAT à la naissance	DÉVELOPPEMENT	SUITES IMMÉDIATES — TRAITEMENT DE LA PLAIE	SUITES de COUCHES	SUITES TARDIVES
Pas d'hémorrhagie. Pas de déchirure du vagin.	Artificielle.	Garçon. 3.150 gr.	Mort apparente, ranimé.	Normale. Sort 29 novembre ; augmentation : 500 gr.	Injections vaginales. Bandage de caoutchouc autour du bassin.	Normales. Température maxima : 37°8.	Quitte St-Louis le 29 novembre en bon état ; léger chevauchement des pubis. Revue 13 mois après : prolapsus vaginal et utérin.
Pas d'hémorrhagie. Pas de déchirures du vagin.	Naturelle, spontanée.	Garçon. 3.130 gr.	Mort apparente, ranimé.	Part en nourrice le 14 décembre. Augmentation 100 gr.	Thrombus rétro symphysien.	Température maxima 38°2. Début d'eschare sacrée à gauche, tympanisme abdominal considérable. Sonde à demeure pendant deux jours.	Quitte St-Louis le 2 janvier 1895. Écartement notable des pubis, chevauchement des deux os, pas de douleur à la pression sur la symphyse. Revue 11 mars 1895 ; se plaint de douleurs sur la région lombo-sacrée, a une mobilité très grande de la symphyse.
Pas d'hémorrhagie. Pas de déchirure du vagin.	Naturelle.	Garçon. 3.150 gr.	Mort apparente, ranimé facilement.	Paralysie faciale, enfoncement d'un pariétal ; nourri par la mère, part le 18 octobre. Augmentation 155 gr.		Pas de fièvre. Au 6e jour menace d'eschare sacrée, a uriné le 4e jour. Température maxima : au-dessous de 38°.	Quitte la Clinique le 18 octobre 1896 en état très satisfaisant, mais les deux pubis sont écartés.
Pas d'hémorrhagie. Pas de déchirure du vagin.	Naturelle.	2.300 gr.	Bon état.	Bon état à la sortie.	Régulières.	Cystite. A quitté la Clinique le 40e jour. Température maxima : 39°2.	Revue en 1899. Va bien. Les pubis sont écartés. Il y a une rétroversion de l'utérus avec abaissement. D.P.S.P. : 9 cm.
Aucun accident.	Naturelle.	Fille. 3.110 gr.	Mort apparente, vite ranimée.	Normal. Part le 2 mars.	Fortes douleurs dans l'articulation sacro-iliaque droite.	Température maxima : 39°. Hématome préarticulaire ouvert dans le vagin. Cicatrisation régulière de la plaie.	Quitte la Clinique le 2 mars 1896, se fatigue vite ; tendance au prolapsus. (Voy. n° 15).
La plaie de la symphyse a très peu saigné, mais énorme déchirure vagino-vulvaire faisant communiquer le vagin et la plaie symphysaire. Urèthre déchiré.	Naturelle.	Fille. 3.150 gr.	Bon état.	Normal. Partie en nourrice le 2 mars. Augmentation 170 gr.	Suture et drainage. Suppuration de la plaie pendant quatre mois. Deux tentatives de sutures osseuses secondaires.	Température maxima : 40°. Eschare fessière, eschare sacrée, thrombus rétrosymphysien. Cystite, urine contenant des streptocoques. Phlegmatia de la jambe droite.	Quitte la Clinique le 11 juillet 1896. Écartement persistant des symphyses (1 cm. 1/2). Revue en 1898. Allait bien. Écartement pubien persistant.

N° d'ordre	NOM de L'OPÉRATEUR	INDICATIONS de L'OPÉRATION	ACCOUCHEMENTS ANTÉRIEURS	TERME de la GROSSESSE ACTUELLE	PRÉSENTATION . POSITION	MARCHE du TRAVAIL	OPÉRATIONS nécessitées PAR LA MARCHE DU TRAVAIL	INTERVENTIONS pour extraire l'enfant avant SYMPHYSÉOTOMIE	Sym[illegible]
7	M... M. Bar. Clinique.	Bassin généralement rétréci. P.S.P. : 9 cm. 5.	1re symphyséotomie par M. Bar, à St-Louis, en 1894. Enfant vivant. (Voy. n° 1).	Dernières règles : 22 septembre 1895.	OIGT Hydramnios.	Début : 12 juillet, à 3 h. matin.	Ballon de Champetier.	Symphyséotomie d'emblée.	[illegible]
8	D... femme F... M. Dubrisay. Clinique.	Bassin uniformément rétréci. P.S.P. : 9 cm. 3.	1er accouchement à l'hôpital Tenon. Basiotripsie. 2e accouchement à l'hôpital Tenon, provoqué à 8 mois. Enfant mort. 3e accouchement provoqué à 8 mois. Enfant mort. 4e accouchement provoqué à 8 mois, sonde Krause. Enfant mort.	Dernières règles : 26-29 nov. 1895.	OIDT Légère hydramnios.	Début : le 30 juillet 1896, à 9 h. soir.		Symphyséotomie d'emblée.	[illegible]
9	X... M. Tissier. St-Louis.	Bassin rétréci. P.S.P. : 9 cm. 2.	Primipare.	Dernières règles : 11-15 octobre 1895. 9e mois.	OIGT	Début : 11 août, à 4 h. soir.	Écarteur Tarnier.	Symphyséotomie d'emblée.	[illegible]
10	B... Dubrisay. Clinique.	Bassin rétréci. P.S.P. : 9 cm. 7.	1er mort-né à 7 mois. Forceps. 2e à 7 mois. Ballon, enfant mort 5 h. après la naissance. Hémorrhagie après les deux accouchements. 3e à 8 mois. Forceps.	Dernières règles : 26 décembre 1895. 8 mois 3/4.	OIDA	Début : 30 septembre, à 7 h. soir.		Symphyséotomie d'emblée.	[illegible]
11	C... M. Bar. Hôpital St-Louis.	Bassin rétréci. P.S.P. : 9 cm. 9. Faux promontoire : 9 cm. 6.	Primipare.	Dernières règles : 24-26 janvier 1896.	OIDT	Début : 4 novembre, à 2 h. soir.		Forceps (en ville). Procidence du cordon.	[illegible]

	ACCIDENTS opératoires — ÉTAT DE LA FEMME APRÈS SYMPHYSÉOTOMIE	DÉLIVRANCE	ENFANT			MÈRE		
			POIDS	ÉTAT à la naissance	DÉVELOPPEMENT	SUITES IMMÉDIATES — TRAITEMENT DE LA PLAIE	SUITES de COUCHES	SUITES TARDIVES
en- uf,	Légère hémorrhagie utérine.	Artificielle.	Garçon. 3.900 gr.	Mort apparente, rapidement ranimé.	Normal. Sort le 11 août. Augmentation : 70 gr.	L'articulation sacro-iliaque gauche est douloureuse.	Température maxima : 37°4. Normales. La malade se lève le 2 août.	Quitte la Clinique le 11 août 1896. Chevauchement des os pubis, mais sans écart. Revue en 1899, elle a un prolapsus de l'utérus. Diam. : P.S.P. : 9 cm. 2 du bord inférieur de la bride.
na- ri-	La plaie symphysaire saigne très peu.	Naturelle.	Garçon. 3.700 gr.	Mort apparente, vivement ranimé.	Normal. Sort le 27 août. Augmentation 760 gr.		Température maxima : 38°2. A de la congestion pulmonaire et de la broncho-pneumonie à la base du poumon gauche le 12e jour.	Quitte la Clinique le 27 août en bon état. Revue en 1899 : urine malgré elle en toussant, léger abaissement de l'utérus.
	Pas d'hémorrhagie.	Artificielle (M. Tissier).	Fille. 3.150 gr.	Mort apparente, ranimée.	Normal.		Normales. Température maxima : 37°6.	Quitte Saint-Louis le 26 septembre 1896, en bon état. Écartement et mobilité des pubis.
la ler ou-	Hémorrhagie en nappe à la section du plexus veineux sous-pubien. Disjoncteur Farabeuf.	Artificielle. Hémorrhagie par inertie utérine. Tamponnements utérin et vaginal.	Fille. 2.950 gr.	Mort apparente, vite ranimée.	Enfant toujours pâle, mais développement normal. Au 1er décembre, sort en bon état.	Femme reste pâle, injection sérum, diastasis de la symphyse sacro-iliaque gauche. Pendant les premiers jours, tout mouvement du membre gauche provoque des douleurs dans cette articulation.	Température maxima : 39°8. Lochies fétides, diplocoques, phlegmatia alba dolens du côté gauche, puis à droite ; eschare fessière droite, urines troubles (streptocoque), albumine transitoire.	La malade se lève le 28 novembre en assez bon état. Revue en 1899. Utérus en rétroversion et abaissé ; pas de troubles urinaires. Travaille sans fatigue. Diamètre P.S.P. : 9 cm. 4, du bord inférieur de la bride.
dé- -	La plaie symphysaire saigne peu ; dilatation incomplète au moment de l'intervention, le col est abaissé à la vulve et se déchire au moment du passage de la tête. Déchirure de la paroi latérale du vagin.	Artificielle.	Garçon. 3.050 gr.	Mort apparente, ranimé. Trois empreintes faites sur la tête par le forceps. Petite eschare en avant de l'oreille droite.	Normal. Sort le 12 décembre. Augmentation de 600 gr.	La pression provoque une vive douleur au niveau de l'articulation sacro-iliaque. Plaie de la commissure postérieure de la vulve. Plaie assez étendue à la paroi latérale du vagin. Incontinence d'urine.	Hématome intra-symphysaire. Suintement abondant. Drainage. Guérison rapide. Température maxima : 38°.	Quitte St-Louis le 12 décembre 1896 en bon état. Revue en 1899 : a eu pendant 18 mois de l'incontinence d'urine. Rétroversion et abaissement de l'utérus.

Nº d'ordre	NOM de l'opérateur	INDICATIONS de l'opération	ACCOUCHEMENTS ANTÉRIEURS	TERME de la grossesse actuelle	PRESENTATION — POSITION	MARCHE du TRAVAIL	OPÉRATIONS nécessitées PAR LA MARCHE DU TRAVAIL	INTERVENTIONS pour extraire l'enfant avant SYMPHYSÉOTOMIE	SYMP…
12	L... M. Tissier. Hôpital St-Louis.	Bassin généralement rétréci. P.S.P. : 10 cm.	Primipare.	Dernières règles : 28 mars 1896. A terme.	OIGA	Début : le 27 décembre 1896, à 9 h. matin.		Forceps.	28 d… 1… h. … d hém… Sut…
13	F... M. Bar. Hôpital St-Louis.	Bassin généralement rétréci. P.S.P.:10 cm.1.	1er à terme. Siège. Mort-né. 2e à terme. Epaule. Version. Mort-né.	Dernières règles : 20-21 juin 1896. A terme.	SIGT Après version par manœuvres externes.	Début : le 11 mars, à 7 h. matin.		Version par manœuvres externes. Siège.	12 ma… 11 h. m… Os no…
14	C... M. Bar. Hôpital St-Antoine.	Bassin rétréci. P.S.P.:10 cm.4.	Deux accouchements spontanés. 1er à terme, enfant vivant. 2e à terme, enfant vivant.	A terme.	OIDT	Début : le 8 septembre, à 1 h. soir.		Forceps.	8 sep… 7 h. 1… Os n…
15	D... M. Bar. Hôpital St-Antoine.	Bassin généralement rétréci. P.S.P. : 9 cm. 2.	1er à St-Louis, accouchement provoqué à 8 mois. Enfant meurt après 8 heures. 2e à la Charité. Enfant meurt pendant le travail. 3e Avortement. 4e à la Clinique. Symphyséotomie, pr M. Bar. (Voyez nº 5.)	Dernières règles : 26-30 décemb. 1896. A terme.	OIGT	Début : le 27 septembre 1897, à 5 h. matin.	Ballon de Champetier.	Symphyséotomie d'emblée.	29 s… 11 h. … Os n…
16	H... M. Bar. Hôpital St-Antoine.	Bassin généralement et irrégulièrement rétréci. P.S.P. : 9 cm. 5.	1er Version et embryotomie. 2e Accouchement provoqué à 8 mois. Enfant vivant qui se développe bien. 3e Accouchement provoqué à 7 mois. Enfant vivant. 4e Symphyséotomie, par M. Auvard. Enfant mort à 3 ans, de pneumonie. 5e Avortement de 4 mois. 6e Symphyséotomie, par M. Bonnaire. Enfant vivant et bien portant.	Dernières règles : 20-28 février 1897. A terme.	OIGA	Début : le 13 novembre 1897, à 5 h. matin.		Symphyséotomie d'emblée.	13 n… 11 h. 1… Os n…

ACCIDENTS opératoires — ÉTAT DE LA FEMME APRÈS SYMPHYSÉOTOMIE	DÉLIVRANCE	ENFANT			MÈRE		
		POIDS	ÉTAT à la naissance	DÉVELOPPEMENT	SUITES IMMÉDIATES — TRAITEMENT DE LA PLAIE	SUITES de COUCHES	SUITES TARDIVES
	Artificielle (M. Tissier).	Fille. 2.850 gr.	Mort apparente. Ranimée.	Vivant à la sortie.		Température maxima : 39°2. Suppuration de la plaie symphysaire (fragment de gaze resté dans la plaie), suture secondaire des pubis avec le fil d'argent. Appareil plâtré.	Bon état à la sortie de St-Louis. Une fistulette persiste. Revue en 1899. Il existe au niveau de la symphyse un espace admettant deux travers de doigt ; en ce point, une pression faite par le vagin se transmet à travers une lame fibreuse au doigt qui est sur la région pubienne. Accouchée à terme, en novembre 1899, avec une application de forceps. Poids de l'enfant : 2.500 gr.
Aucun incident opératoire.	Naturelle, complète.	Garçon. 2.980 gr.	Mort apparente. Ranimé.	Normal. Bon état à la sortie.	Aucun accident du côté de la plaie symphysaire.	Appareil plâtré. Au 12e jour, il y a des signes de congestion pulmonaire qui devient sérieuse. Abcès pelvien ouvert dans le vagin. Température maxima : 38°2.	Bon état à la sortie de l'hôpital St-Louis.
Grave hémorrhagie des vaisseaux paravulvaires variqueux.	Artificielle (M. Bar).	Fille. 3.300 gr.	Mort apparente, vite ranimée.	Normal. Sort le 5 octobre. Augmentation 450 gr.	La malade a quelques vomissements porracés. Thrombus au niveau de la grande lèvre gauche.	De la sérosité sanguinolente s'écoule au niveau de la plaie symphysaire ; incontinence d'urine ; le 11e jour, rupture accidentelle de l'urèthre au cours du cathétérisme. Température maxima : 37°8.	Quitte St-Antoine le 5 octobre en bon état. Revue en 1899. Légère cystocèle. En 1899, accouchement spontané. Poids de l'enfant : 3.620 gr.
Plaie symphysaire saigne peu, large bride fibreuse qu'on décolle du pubis gauche. Hémorrhagie grave par inertie utérine.	Artificielle (M. Bar).	Fille. 3.670 gr.	Mort apparente, friction à l'alcool. Ranimée.	Normal. Sort le 27 octobre. Augmentation : 530 gr.	A la suite de la délivrance artificielle, hémorrhagie utérine formidable par inertie utérine. Tamponnement utérin.	Incontinence d'urine, déhanchement. Température maxima : 38°, le soir de l'opération.	Quitte St-Antoine le 27 octobre 1897, en bon état. Revue en janvier 1899, a un prolapsus utérin ; peut à peine marcher ; incontinence d'urine ; bandelette fibreuse large, dépressible, entre les pubis.
Plaie symphysaire, saigne peu ; bride fibreuse qu'on décolle du pubis droit.	Artificielle (M. Bar).	Garçon. 3.370 gr.	Mort apparente, friction à l'alcool. Ranimé.	Normal. Sort le 29 novembre. Augmentation : 555 gr.	La malade va très bien.	Normales. Température maxima : 37°2.	Quitte St-Antoine le 29 novembre 1897 en très bon état. En 1899, accouchement provoqué le 2 mai, enfant vivant de 2.330 gr. (Voyez tableau n° 1, cas n° 14, page 164).

N° d'ordre	NOM de l'opérateur	INDICATIONS de l'opération	ACCOUCHEMENTS antérieurs	TERME de la grossesse actuelle	PRÉSENTATION — position	MARCHE du travail	OPÉRATIONS nécessitées par la marche du travail	INTERVENTIONS pour extraire l'enfant avant symphyséotomie	Sym…
17	M... M. Bar. Clinique.	Bassin généralement rétréci. P.S.P : 10 cm. 1		Dernières règles : vers le 10 mars 1897.	OIGT	1er janvier 1898, à 5 h. matin.	Gros ballon de Champetier.	Symphyséotomie d'emblée.	2 j… à 5 h. Os…
18	A... M. Bar. Clinique.	Bassin généralement rétréci et symétrique. P.S.P. : 10 cm. 2.	1er à la Clinique en 1895, enfant mort et macéré.	Dernières règles : 6 au 10 mars 1897. A terme.	OIDT	4 janvier 1898, à 4 h. matin.	Gros ballon de Champetier. Procidence du cordon. Rupture des membranes avant la dilatation complète.	Symphyséotomie d'emblée.	4 j… à 4 h… Os…
19	B... M. Bar. Clinique.	Bassin généralement rétréci. P.S.P. : 9 cm. 2.	1re grossesse, terminée par un avortement.			8 mois environ.		Symphyséotomie d'emblée.	22… Os…
20	S... M. Durrisay. Clinique.	Bassin généralement rétréci. D.P.S.P. : 10 cm. 1.	Primipare.	A terme.	OIGT			Symphyséotomie d'emblée.	10… Os…
21	L... M. Tissier. Hôpital St-Antoine.	Bassin généralement rétréci. P.S.P. : 9 cm.	1re Embryotomie. 2e Avortement.		OIGT			Symphyséotomie d'emblée.	4… 4 h… Sut… mes… ques… d'ar…
22	V... M. Bar. Hôpital St-Antoine.	P.S.P. : 10 cm. 3.	Un accouchement.	A terme.	OIGT			2 applications de forceps en ville.	2… 10 h… l'a… osse…
23	R... M. Bar. Hôpital St-Antoine.	P.S.P. : 10 cm. 3.	Un accouchement à terme ; enfant vivant.	Dernières règles : 28 mai 1899. A terme.	OIGT	Début 7 mars, matin.	Gros ballon dans le col.	Symphyséotomie d'emblée.	Sut…

	ACCIDENTS opératoires — ÉTAT DE LA FEMME APRÈS SYMPHYSÉOTOMIE	DÉLIVRANCE	ENFANT			MÈRE		
			POIDS	ÉTAT à la naissance	DÉVELOPPEMENT	SUITES IMMÉDIATES — TRAITEMENT DE LA PLAIE	SUITES de COUCHES	SUITES ÉLOIGNÉES
a- i-	Rupture utérine en forme de boutonnière. Plaie symphysaire, saigne peu. Déchirure vulvaire.	Artificielle (M. Bar).	Fille. 2.750 gr.	Mort apparente, ranimée. L'enfant a un décollement épiphysaire (pied droit).	Sort en bon état.		Température maxima : 39°4. Grippe. Streptocoques sur le col. *Phlegmatia alba dolens.*	Part en bon état le 43e jour.
a- i- la ar c- i-	Procidence du cordon. La plaie saigne peu.	Artificielle (M. Bar).	Garçon. 3.380 gr.	Mort apparente, vite ranimé.	Part en bon état.		Température maxima : 39°. Grippe, bronchopneumonie. *Phlegmatia alba dolens.*	
			2.620 gr.	Mort apparente, ranimé.	Part en bon état.		Pneumonie, infection de la plaie symphysaire, suppurations multiples, eschare au sacrum. Température maxima : 40°.	Revue en 1899, a un prolapsus complet de l'utérus. Les deux pubis sont écartés. Hystéropexie.
			3.000 gr.	Vivant.	Part en bon état.		Phlébite du membre inférieur gauche. Température maxima : 37°4.	Revue en 1899. Marche bien, pas de tendance à l'abaissement, dépression symphysaire qui admet l'extrémité du doigt.
	Pas d'hémorrhagie. Déchirure du col à gauche. Déchirure de la paroi antérieure du vagin.		2.950 gr.	Mort apparente, ranimé.	Nourri par sa mère. Part en bon état.	Déchirure de la paroi antérieure du vagin. Déchirure du col à gauche.	Un abcès urineux, apparu le 15e jour, s'est ouvert à la partie supérieure de la grande lèvre droite, a nécessité le maintien d'une sonde à demeure pendant 10 jours. Température maxima : 38°4.	Sort de St-Antoine en bon état. Début de prolapsus.
		Délivrance artificielle.	3.800 gr.	Mort apparente, ranimé.	Bon état à la sortie.		Incontinence d'urine persistant trois semaines. Température maxima : au-dessous de 38°.	Sortie en bon état.
	Pas d'hémorrhagie, pas de déchirure.	Délivrance naturelle.	3.200 gr.	Bon état.	Bon état, pèse 3.570 gr. nourri par sa mère.		Régulières. Température maxima 38°2.	Sortie en bon état, les pubis sont rapprochés.

QUATRIÈME LEÇON

DE L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ ARTIFICIEL ET DE SES INDICATIONS DANS LES CAS D'ANGUSTIE PELVIENNE D'ORIGINE RACHITIQUE

Je me propose de vous entretenir de l'accouchement provoqué et de ses indications dans le cas d'angustie pelvienne d'origine rachitique.

Ici encore, je m'appuierai essentiellement sur les résultats que j'ai obtenus dans ma pratique personnelle.

Or, dans les différents services dont j'ai eu la direction depuis le 1er janvier 1886 jusqu'au 19 juin 1899, l'accouchement a été provoqué CENT fois dans le cas de rétrécissement du bassin.

Au premier abord, ce chiffre de CENT accouchements provoqués paraît considérable et pourrait suffire à lui seul pour nous permettre de juger de la valeur de cette méthode opératoire. Mais il ne faut pas oublier que ces cent interventions ont été faites au cours de treize années, c'est-à-dire en un espace de temps si long, que notre technique opératoire a nécessairement subi de nombreuses modifications. D'autre part, les progrès de la médecine opératoire obstétricale pendant ces treize années ont naturellement modifié nos idées sur les indications relatives de l'accouchement provoqué, et nous ne pensons plus, aujourd'hui, à recourir à cette intervention dans des cas où, il y a dix années, elle nous paraissait la seule qui pût être proposée.

A ce point de vue, cet ensemble de faits ne pourrait être considéré comme représentant notre pratique actuelle. Prenons-le pourtant tel qu'il est ; — comparons nos résultats à ceux qui ont été obtenus par d'autres opérateurs : ils nous aideront à prendre position dans cette question des indications de l'accouchement provoqué, qui doit être tenue comme étant, plus que jamais, à l'ordre du jour.

Faut-il rejeter cette opération ? La difficulté dans le diagnostic du degré de la viciation pelvienne, l'hésitation dans le choix du moment

opportun hésitation qu'engendre notre ignorance du volume du fœtus, l'infidélité de nos procédés opératoires, les conditions défectueuses dans lesquelles vont se trouver les enfants nés prématurément, justifient-elles une telle sévérité?

Essayons de répondre à ces questions en nous bornant aux seuls cas où le bassin est vicié par le rachitisme.

I

Je ne vous dirai rien de la technique que j'ai suivie. Le plus souvent, j'ai eu recours à l'emploi de la bougie de Krause; dans bon nombre de cas, surtout chez les primipares, j'ai employé le ballon Tarnier. La lenteur d'action de ces moyens m'a fait de plus en plus user des gros ballons. J'emploie volontiers les ballons qu'a fait construire M. Champetier de Ribes.

II

Sur les 100 opérations relatées dans les tableaux qui suivent, une seule fois *la mère* a succombé (cas n° 7, tableau n° 2, bassins de 81 à 90 millim.).

C'était une femme Duch., primipare, qui était entrée à la Clinique d'accouchements au mois de mars 1896, alors que l'état sanitaire y était fort mauvais. Elle avait un bassin rachitique qui mesurait 98 millim. dans son diamètre promonto-sous-pubien. Je décidai de provoquer chez elle l'accouchement.

Je plaçai au-dessus du col, le 2 mars à 11 heures du matin, le ballon de Tarnier : le col s'effaça dans la journée et, au bout de 24 heures, le ballon fut expulsé. M. le Dr Dubrisay, chef de clinique, appliqua à plusieurs reprises l'écarteur Tarnier; mais celui-ci tenait mal et je pus m'assurer qu'une de ses extrémités avait perforé la partie supérieure du col.

M. Dubrisay put enfin obtenir une dilatation complète avec le ballon de Champetier; il tenta, à deux reprises et en vain, d'extraire la tête fœtale avec le forceps; il dut terminer l'accouchement par une version. L'enfant naquit mort. Quant à la mère, elle avait une rupture incomplète de l'utérus; elle eut une infection suraiguë et succomba cinq jours plus tard avec de la péritonite.

Si nous considérons le résultat *pour les enfants*, nous constaterons

que, sur 101 enfants (dans un cas il y avait des jumeaux), 86 sont nés vivants, — soit une mortalité immédiate de 14,85 p. 100.

Sur ces 86 enfants, 11 ont succombé avant que leurs mères aient quitté l'hôpital, d'où une nouvelle mortalité — (mortalité secondaire) — de 10,88 p. 100.

En somme, une mortalité infantile immédiate et secondaire de 25,74 p. 100 (mettons, si vous voulez, 26 p. 100); voilà un premier chiffre qu'il nous faut retenir.

Il est intéressant de comparer ces résultats à ceux qui ont été observés par d'autres opérateurs.

J'ai, sous les yeux, un certain nombre de statistiques, les unes anciennes, les autres récentes, et je vois que sur 111 cas observés par Ahlfeld (1) de 1871 à 1890, une femme succomba. La mortalité infantile immédiate et secondaire fut de 29,61 p. 100.

Sur 23 cas rapportés par Guéniot (2) aucune femme ne succomba; 20 enfants sortirent vivants de la Maternité, soit une mortalité infantile de 13,04 p. 100.

Taubert (3), sur 18 accouchements provoqués observés à la clinique de Berlin, de 1886 à 1891, n'a pas compté de décès chez les mères; mais la mortalité infantile fut de 22 p. 100.

Vogt (4), à Bergen, compta 8 enfants mort-nés sur 24, — soit une mortalité immédiate de 33,33 p. 100 qui s'augmente encore par la mort de 3 enfants nés vivants; aucune femme ne succomba.

A la Clinique d'accouchement, sur 111 accouchements provoqués du 1[er] novembre 1888 au 31 octobre 1894, on a compté 29 enfants morts (dont 2 mal formés), soit une mortalité fœtale de 26,1 p. 100, — ou, en élaguant les 2 cas de mort dus à des malformations, de 24,3 p. 100. Aucune femme ne succomba (5).

Enfin, je relève dans la statistique que M. Pinard (6) a publiée en 1891, que, sur 100 cas, une femme succomba. La mortalité fœtale fut de 33 p. 100 (17 mort-nés, 16 morts pendant le séjour de la mère à l'hôpital; soit, en déduisant un monstre, une mortalité de 32 p. 100).

---

(1) Ahlfeld. 118 Fälle von Einleitung der kunstlichen Frühgeburt. *Centr. für Gynak.*, 1890, p. 529.

(2) Guéniot. Pratique et résultats dans 60 cas d'accouchements avec bassins rétrécis. *Société obstétricale de France*, 1895.

(3) Taubert. Beitrag zur Lehre von der kunstlichen Frühgeburt. Inaug. Diss., Berlin, 1891.

(4) H. Vogt. Kunstlich eingeleitete Fruhgeburt bei engem Becken. *Norsk. Mag. for Lag.*, 1895, p. 349-379.

(5) M. Perret. Accouchement prématurément provoqué et symphyséotomie en pratique obstetricale. *Thèse*, Paris, 1894, pages 93 et 94.

(6) Pinard. De l'accouchement provoqué. *Annales de gynécologie*, t. XXXV, p. 1 et 81, et *Clinique obstetricale*, 1899, p. 259.

En rapprochant les uns des autres les résultats de ces statistiques, nous arriverons tout d'abord à cette conclusion que les résultats en sont assez comparables.

Pour les mères, en effet, la mortalité est très faible; elle n'excède pas 1 p. 100 dans la statistique de M. Pinard et dans la mienne; — elle est un peu moindre dans celle de Ahlfeld, et elle est nulle dans les autres. *Les risques courus par les mères chez qui on provoque l'accouchement peuvent donc être tenus pour minimes* (1).

Mais, pour minimes qu'ils soient, ils existent. Ils tiennent, pour une part, aux manœuvres répétées que nécessite la provocation du travail; pour une part aussi, aux manœuvres d'extraction qui sont souvent le complément de la provocation de l'accouchement.

Disons donc que si on est prudent, si on opère dans un milieu convenable, les chances de mort pour la mère peuvent être chiffrées par une proportion de 1 p. 100. En adoptant ce chiffre, nous ne pouvons être accusé de partialité en faveur de l'accouchement provoqué.

Si nous devons tenir l'accouchement comme peu dangereux pour les mères, en est-il de même *pour les enfants*? La mortalité infantile a été de 26 p. 100 dans les faits que j'ai observés.

En comparant ce résultat à ceux des autres statistiques, je vois qu'il ne leur est guère inférieur. Je lis, en effet, dans ces relevés, la proportion de 29,61 p. 100 (Ahlfeld), de 22 p. 100 (Taubert), 33,33 p. 100 (Vogt), 24,30 p. 100 (Tarnier), 32 p. 100 (Pinard); seule la statistique de Guéniot donne une proportion inférieure à 20 p. 100, (13,04 p. 100). Ces chiffres qui sont, en somme, comparables à ceux de Calderini (26,88 p. 100), de Dohrn (39,99 p. 100), de Beuttner (34,41 p. 100), ne sont guère encourageants.

Constater aujourd'hui, après la renaissance de la section césarienne et de la symphyséotomie, que l'accouchement provoqué dans le but de sauver l'enfant, laisse à celui-ci des risques tels qu'ils se

---

(1) Cette conclusion, qui se dégage des statistiques précédentes, résulte également de nombreux relevés statistiques, sur lesquels je ne crois pas devoir insister parce qu'ils sont de seconde main.

D'après la statistique de Calderini (Accouchement provoqué, *Congrès de Berlin*, 1890), par exemple, qui porte sur les résultats obtenus dans les maternités italiennes et dans laquelle le cas le plus ancien remonte à 1875, la mortalité maternelle est de 4 cas sur 395 cas, soit un peu plus de 1 p. 100.

D'après Beuttner (Zur Frage der Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge, *Arch. für Gynæk.*, t. XLVIII p. 269), qui réunit surtout dans le tableau annexé à son travail les résultats de la pratique d'opérateurs allemands, la mortalité maternelle serait de 2 p. 100.

Il n'y a guère lieu de tenir compte du chiffre de 5 p. 100 qui résulte des statistiques collationnées par Dohrn (Kunstliche Frühgeburt, *Congrès de Berlin*, 1890), car la plupart de ces dernières ont été dressées avant l'adoption de la méthode antiseptique. Ce chiffre ne doit donc pas être considéré comme représentant les risques courus actuellement par les mères.

chiffrent par une mortalité moyenne de 30 p. 100, c'est avouer que cette opération ne doit plus être considérée, ainsi qu'elle l'a été autrefois, comme « l'une des plus heureuses conquêtes de l'art obstétrical (1) », — c'est conclure qu'il faut l'abandonner définitivement.

III

Mais qu'il nous soit permis de ne pas nous contenter, dans une question si importante, d'un aperçu aussi général, et considérons les choses de plus près.

L'enfant succombe au cours de l'accouchement provoqué :

A) Parce que le travail se poursuit trop lentement, soit que, la grossesse n'étant pas à terme, l'utérus ait une contractilité moindre, soit que les moyens dont nous usons pour provoquer les contractions utérines n'aient qu'une action insuffisante.

B) La mort survient parce qu'il y a disproportion entre le volume du fœtus et la capacité pelvienne.

A. Sans doute, les récents perfectionnements apportés à la technique opératoire nous ont permis d'agir sur l'utérus plus activement qu'on ne le faisait autrefois.

Mais aujourd'hui encore, quand on provoque l'accouchement, on observe parfois, surtout chez les primipares, une lenteur déconcertante dans l'apparition des contractions utérines, et dans la progression du travail.

En outre, les procédés auxquels nous avons recours ne font pas toujours disparaître les chances de rigidité du col ; ils sont, parfois, une cause de procidences, de rupture prématurée des membranes, de présentation vicieuse, etc. Ce sont là de sérieuses causes de mort pour le fœtus.

B. Mais, le plus souvent, le fœtus succombe pendant l'expulsion ou l'extraction, parce qu'il y a disproportion entre son volume et la capacité pelvienne.

Cette cause de mort pour le fœtus ne devrait pas exister. Théoriquement, en effet, l'accouchement devrait toujours être provoqué à ce moment précis où le fœtus a atteint, sans les dépasser, les dimen-

---

(1) Jacquemier. Article Accouchement provoqué (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*).

sions qui lui permettent de traverser, facilement, la filière du bassin.

Pour obtenir un pareil résultat, il suffit de connaître le volume du fœtus aux diverses époques de la grossesse et, dans chaque cas spécial, l'âge de la grossesse, le degré d'angustie pelvienne.

Nous possédons des tables qui donnent le volume et les dimensions du fœtus aux diverses époques de la grossesse. Mais ces chiffres ne sont que des moyennes, et, dans la pratique qui est, en somme, faite de cas particuliers, les fœtus présentent souvent des dimensions tantôt fort au-dessous, tantôt notablement au-dessus de ces moyennes.

Les adversaires de l'accouchement provoqué n'ont pas manqué de relever cette cause d'erreur, — c'est-à-dire d'échec. Ils y ajoutent celles provenant des hésitations que nous pouvons avoir dans chaque cas particulier, touchant l'âge de la grossesse, le degré et la forme de la viciation pelvienne.

Faire passer un fœtus d'âge mal déterminé, de volume inconnu, à travers un bassin dont les dimensions et la forme ne peuvent être mesurées avec précision, voilà, disent-ils volontiers, ce qu'est l'accouchement provoqué. Comment, partant d'une pareille base, espérer le succès ?

Il convient de ne pas prendre à la lettre, ces critiques, et d'en attribuer une bonne part aux exagérations qu'entraîne facilement toute discussion. Dans la réalité, nous sommes moins désarmés que ne le disent les adversaires de l'accouchement provoqué.

1° On ne peut sérieusement contester, pour nous en tenir aux seuls bassins rachitiques, qu'il soit possible d'apprécier sur le vivant, avec une précision suffisante, les dimensions du diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur. L'erreur de 2 à 3 millimètres que nous pouvons faire est, en vérité, trop minime pour que nous devions considérer comme insuffisantes les données qui résultent de la pelvimétrie interne, et pour les rejeter. Nous pouvons également obtenir, par cette pelvimétrie, non pas une mensuration précise, mais une impression très nette de la topographie du détroit supérieur. La radiographie peut, dans quelques cas (grossesse peu avancée), venir en aide à la pelvimétrie et nous renseigner sur les asymétries pelviennes. La pelvimétrie permet, enfin, de reconnaître, avec une suffisante précision, l'état de l'excavation pelvienne.

2° L'âge de la grossesse, dit-on, ne peut pas être déterminé avec une approximation suffisante.

Je vous avoue que je n'ai jamais vu dans cet aveu d'ignorance

autre chose qu'un argument de polémique. Dans la pratique, il est vrai que l'interrogatoire, seul, ne nous autorise pas, à nous déclarer renseignés sur l'âge de la grossesse. Mais le palper lui vient en aide, et il nous donne des renseignements suffisants. N'en serait-il pas ainsi? Il ne faudrait pas, encore, condamner l'accouchement provoqué.

3° Le point capital est, en effet, de reconnaître, dans chaque cas particulier, les dimensions du fœtus, ou, si vous voulez, celles de la tête fœtale. Ici encore la technique opératoire a fait de sérieux progrès.

Pour nous, nous avons toujours eu recours au palper mensurateur. C'est en nous appuyant sur les résultats qu'il nous donnait, et dans beaucoup de cas sur ceux que nous permettait d'obtenir la méthode de Perret (1), que nous avons fixé l'époque à laquelle il

---

(1) Perret. Céphalomètre permettant la mensuration de la tête au-dessus du détroit supérieur (*Société d'Obstétrique de Paris*, t. I, année 1898, p. 58).

On place l'extrémité des doigts sur le front et l'occiput et on fait exécuter à la tête quelques mouvements de latéralité qui permettent de reconnaître ces deux parties fœtales et leur orientation exacte.

Cela fait, on saisit entre les extrémités du médius et de l'annulaire l'extrémité des branches d'un compas d'épaisseur, de façon à bien placer la pulpe des doigts d'un côté sur le front, de l'autre sur l'occiput; ceci étant obtenu, l'écartement des branches de l'instrument mesure le diamètre OF augmenté de l'épaisseur de la paroi abdominale. On retranche l'épaisseur de cette paroi que l'on obtient en faisant un pli à la peau, et, mesurant cette épaisseur, on a alors très sensiblement la longueur exacte du diamètre OF de la tête fœtale.

Si on retranche 25 millimètres de la longueur ainsi trouvée, on a la grandeur du diamètre BP.

On se sert d'un compas dont les branches sont courbées comme celles d'un compas sphérique, mais il présente deux dispositions particulières :

1° A l'extrémité de chaque tige, se trouve une lame de métal aplatie qui, grâce à sa forme, peut être facilement saisie et maintenue entre deux doigts. Cette lame peut tourner suivant son axe dans une virole qui termine la branche du compas. Elle laisse ainsi aux doigts de l'opérateur une grande liberté de mouvements.

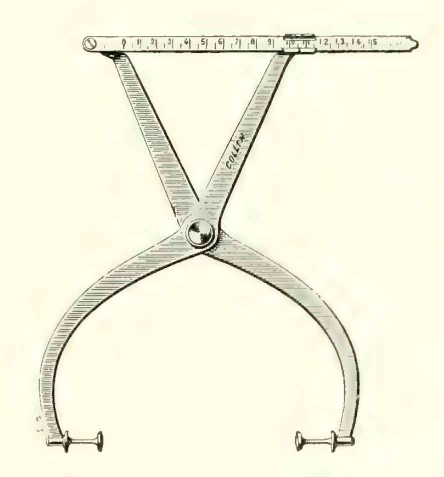


Fig. 3. — Céphalomètre de Perret.

Quand les doigts sont en place, l'extrémité de la lame, qui répond à la face palmaire et la dépasse, est munie d'un bouton convexe. Ce bouton doit être appliqué sur le point de repère choisi.

Quand on veut se servir de l'instrument, on place la lame entre le médius et l'annulaire. Les doigts explorent alors une surface quelconque comme si aucun corps étranger n'était interposé entre eux; s'il s'agit de la tête, les doigts en reconnaissent facilement les différents points et partout où ils vont, l'extrémité du compas saisie entre eux est prête à se fixer sur les points où ils s'arrêtent.

convenait, dans chaque cas particulier, de provoquer l'accouchement. Les résultats que nous avons obtenus, surtout dans les faits qui remontent au moins à cinq ans, montrent que les méthodes auxquelles nous avons eu recours ne sont pas infidèles.

Nous ne sommes donc plus sur ces trois points : dimensions et forme du bassin, âge de la grossesse, volume et dimensions de la tête fœtale, dans une ignorance aussi grande que le disent les adversaires intransigeants de l'accouchement provoqué.

Pourquoi, dès lors, devons-nous, dans l'accouchement prématuré provoqué, redouter encore des insuccès ?

C'est que l'angustie pelvienne n'est pas la seule cause de risques pour le fœtus pendant l'extraction ou l'expulsion.

Nous savons qu'il faut compter avec la rigidité des parties molles si commune chez les primipares, etc.

Enfin, il est une dernière cause de mort qu'il ne faut pas oublier : nés vivants, les enfants peuvent succomber soit parce que, nés trop tôt, ils sont frappés de débilité congénitale, soit parce qu'ils ont trop souffert pendant l'accouchement. La mort, dans ce dernier cas, est due soit aux traumas subis pendant l'extraction, soit à l'infection, le fœtus ayant aspiré, *in utero*, des matières septiques, etc.

La mortalité de 25 à 30 p. 100, que nous avons vu exister dans la plupart des statistiques, dérive de tous ces facteurs.

Ceux-ci, dans chaque cas particulier, se groupent de façons fort diverses. Vous concevez que, toutes choses étant égales d'ailleurs, ils soient d'autant plus grands qu'on est intervenu plus tôt et que le fœtus est plus fragile.

Pour juger en connaissance de cause de la valeur de l'accouchement provoqué, il ne suffit donc pas de connaître le chiffre de la mortalité fœtale considérée en bloc. Il faut sérier les cas.

La classification qui s'impose est celle qui s'appuie sur les dimensions du bassin, puisque ce sont ces dimensions qui commandent le moment de notre intervention.

Voyons donc les résultats que nous avons obtenus dans les différentes variétés de bassins rétrécis où nous sommes intervenus.

On peut ainsi déterminer aisément les extrémités et par suite la grandeur d'un diamètre quelconque ;

2° La tige graduée de l'instrument est divisée en millimètres. Elle se meut librement dans une glissière qui porte un index en face duquel on lit l'écartement des boutons du céphalomètre.

IV

Ainsi que je le disais en débutant, je désire me borner à l'étude des bassins viciés par le rachitisme.

J'élimine donc, de suite, des 100 cas qui constituent ma statistique :

a) 5 faits dans lesquels il y avait un bassin cyphotique et pour lesquels l'accouchement provoqué ne permit d'avoir que 2 enfants vivants ; 1 enfant était mort-né et 2 succombèrent pendant les jours suivants ;

b) 1 cas dans lequel il y avait spondylolisthesis, l'enfant naquit mort ;

c) 5 cas dans lesquels il y avait coxalgie ; sur ces 5 cas, nous avons eu 3 enfants vivants et 2 enfants mort-nés ;

d) Enfin 3 cas, — dans deux desquels il y avait un bassin oblique ovalaire ; — dans le dernier, la malade était atteinte de luxation congénitale ; dans ces 3 cas, l'enfant fut vivant.

En somme, il nous reste 86 cas de bassins rachitiques, qui nous ont permis d'avoir 87 enfants (jumeaux, une fois).

Ce sont les résultats obtenus dans ces 86 cas que je me propose d'étudier avec vous.

Afin de rendre plus claires mes conclusions, j'ai classé les bassins, non pas suivant la dimension du diamètre promonto-sous-pubien, mais suivant celle du diamètre minimum.

J'ai déterminé celle-ci par le calcul, en déduisant dans tous les cas 15 millimètres du diamètre promonto-sous-pubien ; celui-ci était directement mesuré par la pelvimétrie digitale. J'ai, du reste, eu soin de mentionner dans le tableau annexé à cette leçon, les chiffres de chaque diamètre promonto-sous-pubien, tel que la mensuration me l'avait donné.

Cette remarque faite, divisons donc les bassins en 5 classes, suivant que le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur mesure :

1° 61 millimètres à 70 millimètres ;

2° 71 millimètres à 80 millimètres ;

3° 81 millimètres à 90 millimètres ;

4° 91 millimètres à 100 millimètres ;

5° 101 millimètres à 110 millimètres ;

et voyons les résultats que nous avons obtenus avec l'accouchement provoqué dans chacune de ces catégories de bassins.

1° **Bassins de 61 millimètres à 70 millimètres.** — La limite au-dessous de laquelle il a été convenu qu'on devrait renoncer à l'accouchement, dans le but d'avoir un enfant vivant, n'a jamais été inférieure à 65 millimètres.

Quand un bassin était assez rétréci pour que le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur fût seulement de 65 millimètres, on devrait, si on se décidait à provoquer l'accouchement, intervenir à six mois et demi. Or, dès le début, les esprits sages (1) avaient attiré l'attention sur les médiocres résultats que devait donner l'accouchement provoqué en pareille occurrence. Il était ordinairement le prélude d'une embryotomie et son seul avantage était de rendre celle-ci plus facile que si elle avait été pratiquée à terme. Si l'enfant naissait vivant, sa fragilité était telle qu'il mourait peu de temps après sa naissance. Aussi était-on d'accord pour intervenir le plus tard possible, à sept mois par exemple, et pour ne pas provoquer l'accouchement dans les bassins mesurant, au détroit supérieur, moins de 65 millimètres dans leur diamètre antéro-postérieur.

Quand, sous l'influence des travaux de TARNIER, on eut fait un large emploi de la couveuse et du gavage, ces règles si sages furent un instant oubliées. On pensa que, par ces moyens, les limites de l'accouchement provoqué pourraient être reculées à 60 millimètres. — A ce moment, certains accoucheurs considéraient la fragilité des enfants nés très prématurément comme un élément de pronostic d'une importance, pour ainsi dire, secondaire, puisque, grâce au gavage et à la couveuse, les enfants les plus fragiles pouvaient être élevés. Songeant surtout aux risques courus par le fœtus pendant l'accouchement, ils soutenaient qu'il était bon de provoquer l'accouchement d'aussi bonne heure qu'il était possible. Un fœtus de six mois pouvant, plus aisément qu'un enfant de sept mois, traverser un bassin ayant moins de 70 millimètres dans son diamètre antéro-postérieur, — l'accouchement devait être provoqué non plus à sept mois, mais à six mois. N'était-il pas certain que l'enfant, étant plus petit, courait moins de risques pendant l'accouchement? N'était-on pas assuré, grâce au gavage et à la couveuse, de pouvoir l'élever?

C'était le bouleversement des anciennes règles ; il sembla, un moment, légitime.

Mais il était le résultat d'un optimisme exagéré, qui fut, en somme, nuisible à l'accouchement provoqué.

---

(1) Voir JACQUEMIER. Art. Accouchement provoqué (*Dict. encyclop. des Sciences médicales*, p. 429).

Que des enfants nés à six mois, incapables de téter, puissent être

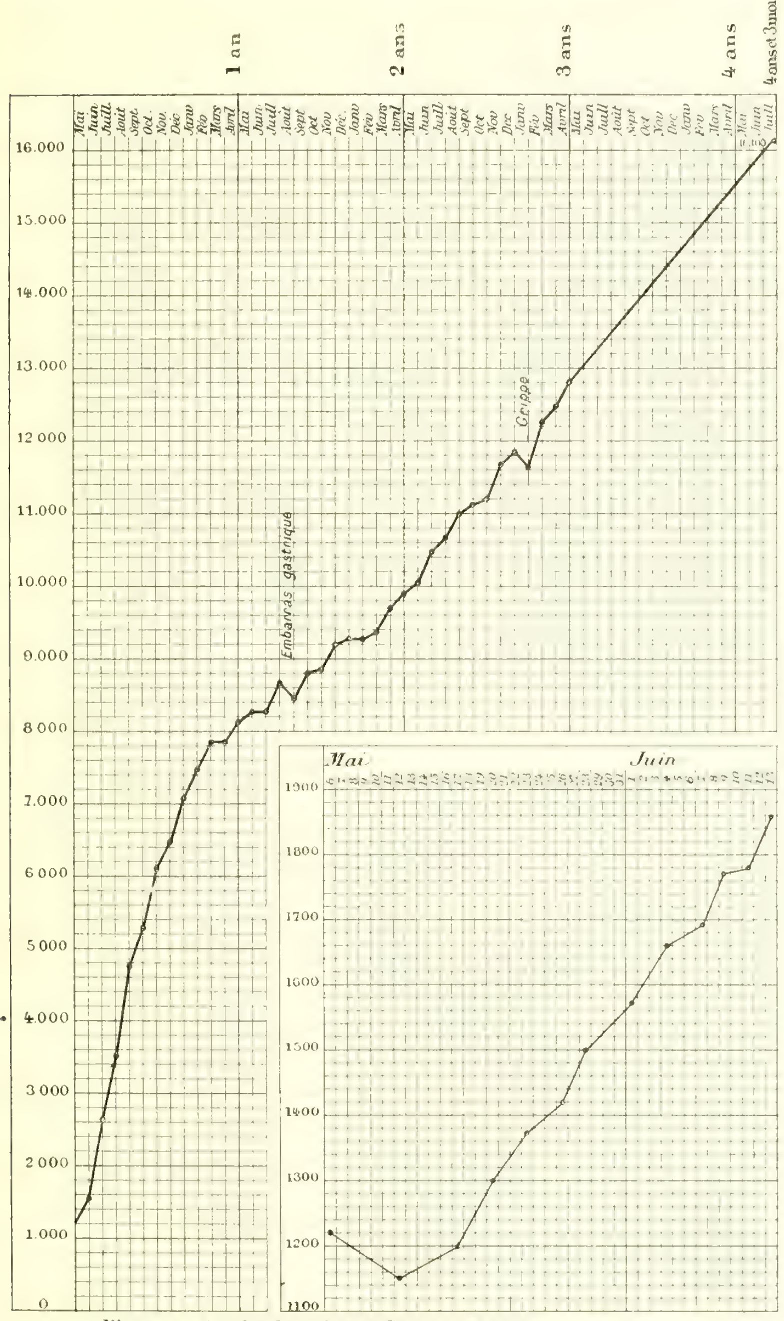


Fig. 4. — Courbe de poids de Par..., enfant de 1220 grammes.

élevés et devenir plus tard des enfants sains et vigoureux, le fait est incontestable.

J'ai, sous les yeux, l'observation d'une fillette qui naquit le 4 mai

1894, alors que la grossesse était seulement de 6 mois. Elle pesait 1220 grammes, 2 jours après sa naissance. Son poids n'était que de 1150 grammes le 12 mai. Je vis cette enfant à ce moment; — je dois avouer qu'elle ne me parut guère élevable. Cependant l'enfant resta deux mois et demi dans une couveuse; pendant trois semaines, elle fut incapable de téter et on dut la gaver avec le lait de sa mère; à partir de l'âge de quatre mois, elle fut nourrie au lait stérilisé.

Je relève sur l'observation qui a été prise régulièrement par son père, le Dr PAR., un de nos confrères des environs de Paris, que cette enfant qui pesait 3580 grammes le 6 août, c'est-à-dire trois mois après sa naissance, eut sa première dent à 8 mois 1/2 (le 20 janvier 1895), et fit son premier pas à 19 mois (en décembre 1895).

Elle pesait, le 23 juillet 1898, à l'âge de quatre ans et trois mois, 16k,150 (voyez fig. 4) et mesurait 1m,01. Elle est aujourd'hui une belle petite fille, intelligente, qui ne présente aucune tare résultant de sa naissance prématurée.

Un tel fait pourrait servir d'argument en faveur de l'accouchement provoqué de bonne heure. Mais il y a lieu de le tenir pour exceptionnel. Il a fallu, pour qu'un enfant né aussi faible s'élevât pareillement, des conditions de milieu qui ne peuvent se trouver réalisées que très rarement.

Il ne nous faut donc pas compter sérieusement sur de pareils résultats, surtout dans la population qui fréquente nos services hospitaliers. Si grands que soient les progrès réalisés, durant ces dernières années, dans l'élevage des enfants prématurés, ils ne légitiment pas une intervention aussi précoce que celle qui serait nécessaire dans un bassin mesurant moins de 65 millimètres ou 70 millimètres dans son diamètre conjugué.

Je n'ai eu recours qu'une seule fois à l'accouchement provoqué chez une femme dont le bassin mesurait 70 millimètres dans son diamètre promonto-pubien. Cette femme était une primipare; l'accouchement fut provoqué chez elle à l'aide d'une sonde, et il fallut près de 19 heures pour que la dilatation fût complète. Je fis une version très pénible. L'enfant, qui pesait 1900 grammes, présentait à la naissance un enfoncement du crâne et il succomba 2 jours après sa naissance.

Je trouve dans la statistique publiée par BELLUZZI (1) que, sur 5 cas dans lesquels l'accouchemeut fut provoqué alors que le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur mesurait 70 millimètres

(1) BELLUZZI. *Intorno al Parto prematuro artificiale*. Bologne, 1875; — *Centuria di Parti prematuri artificiali provocati*, 1883.

ou moins, un seul des enfants vécut; les autres succombèrent dans les quatre premiers jours qui suivirent la naissance.

Dans la statistique publiée par M. PINARD (1) je relève 8 cas dans lesquels l'accouchement fut provoqué dans de telles conditions (cas nos 2, 3, 7, 18, 19, 21, 22, 32).

Or, sur ces 8 enfants, je compte 5 mort-nés, 2 enfants qui succombèrent peu de temps après leur naissance. Un seul enfant survécut.

Réunissons ces trois statistiques : sur 14 enfants nés dans des bassins mesurant 70 millimètres ou au-dessous, on eut donc 2 enfants vivants, soit une mortalité de 85,71 p. 100.

Je sais bien que ce chiffre peut être tenu pour exagéré, car il comprend des cas dans lesquels l'insuccès pour l'enfant était certain d'avance, l'accouchement étant provoqué trop tardivement pour qu'on pût éviter un échec. Mais faisons la part de ces cas; les résultats resteraient encore déplorables pour les enfants :

a) Par suite des risques de mort au cours du travail, et qui se trouvent ici multipliés, car les bassins de moins de 70 millimètres sont habituellement des bassins généralement rétrécis, aussi bien dans le détroit supérieur que dans l'excavation. Le plus petit excès de volume de l'enfant devient ici, pour lui, cause de mort;

b) Par suite de la faiblesse congénitale des enfants, assez petits pour traverser des bassins aussi étroits.

2° **Bassins mesurant de 71 millimètres à 80 millimètres**. — J'ai provoqué 14 fois (2) l'accouchement dans des cas où le bassin mesurait plus de 70 millimètres et moins de 81 millimètres.

Le résultat a été celui-ci :

Enfants, 15 (une fois des jumeaux); Enfants mort-nés, 4; Enfants morts pendant les jours qui ont suivi la naissance, 4; Enfants vivants, 7; Mortalité des enfants, 8/15 = 53.33 p. 100.

Le résultat a donc été mauvais. L'est-il beaucoup plus pour les faits de ma pratique que pour ceux rapportés par les autres opérateurs?

Je m'en tiendrai aux statistiques publiées par M. PINARD, par BELLUZZI, car elles sont de celles dans lesquelles on trouve le plus de détails utiles. Or je vois que sur 16 cas dans lesquels M. PINARD a provoqué l'accouchement, alors que le diamètre promonto-souspubien mesurait de 86 millimètres à 95 millimètres (c'est-à-dire dans

(1) PINARD. De l'accouchement provoqué. *Annales de Gynecologie*, t. XXXV, p. 1 et 81. Dans sa statistique, M. PINARD donne seulement les dimensions du diamètre promonto-souspubien.

Pour rendre ses résultats comparables aux miens, j'ai déduit régulièrement, du chiffre donné par cet auteur, 1 c. 5.

(2) Voir le tableau n° 1.

des bassins de 71 à 80 millimètres, 1 enfant est mort-né, 4 enfants sont morts très peu de temps après la naissance. La mortalité infantile est donc de 33, 33 p. 100.

La statistique de Belluzzi porte, il est vrai, sur des observations recueillies à une époque déjà ancienne, mais elle présente un grand intérêt par suite de la longue observation à laquelle ont été soumis les enfants et des conditions favorables dans lesquelles les enfants nés prématurément étaient placés à la Maternité de Bologne.

Je trouve, dans cette statistique, que, sur 19 accouchements provoqués avant 1874, dans des cas où le bassin mesurait de 71 millimètres à 80 millimètres, 5 enfants seulement étaient vivants un mois après leur naissance. La mortalité immédiate ou secondaire était donc de 73, 68 p. 100.

Sur 19 accouchements provoqués dans les mêmes conditions depuis 1874, 7 enfants étaient vivants après un mois; la mortalité, quoiqu'un peu moins élevée, était encore de 63, 15 p. 100.

En somme, les résultats obtenus par Belluzzi peuvent être considérés comme très mauvais (mortalité infantile : 73, 68 p. 100 et 63, 15 p. 100); ceux que j'ai obtenus sont mauvais (mortalité infantile : 53, 33 p. 100); ceux de M. Pinard sont loin d'être satisfaisants (mortalité infantile : 33, 33 p. 100).

Quelles sont les causes de ces insuccès?

Pour m'en tenir aux faits que j'ai observés, je note tout d'abord que le travail a été souvent très long. Dans 8 cas sur 14, il a duré plus de vingt-quatre heures, et il est vraisemblable que la longue durée du travail a été un facteur important de mort pour l'enfant. Dans 2 cas, notamment, j'ai cru pouvoir incriminer cette cause : l'enfant naquit spontanément, mais cyanosé; il resta tel et succomba très vite. Or, dans un de ces cas, le travail avait duré 24 heures (cas n° 10); dans le second, il s'était prolongé 37 heures (cas n° 13).

Mais la longueur du travail n'est pas la seule cause de mort qu'on puisse incriminer pour l'enfant. Je vois dans le relevé de mes observations, que deux fœtus succombèrent à des difficultés d'extraction. La cause en était une provocation trop tardive de l'accouchement (cas 6 et 7 du tableau n° 1, page 164). On dut broyer la tête fœtale.

Je trouve enfin deux autres faits dans lesquels l'accouchement avait été pratiqué au moment opportun : on put extraire l'enfant par la version. Cependant, nous rencontrâmes des difficultés au moment de l'extraction de la tête. Dans le premier de ces cas (n° 5, jumeaux) les enfants vinrent au monde morts; dans le second, l'en-

fant naquit vivant, mais succomba peu de temps après la naissance.

Il est vraisemblable que la grande mortalité infantile que nous retrouvons dans les statistiques de Belluzzi et de M. Pinard est également faite de ces trois facteurs : (*a*) lenteur excessive du travail, (*b*) intervention trop tardive (souvent, au contraire, trop prématurée dans les cas de Belluzzi), (*c*) difficultés de l'extraction, même quand l'accouchement a été provoqué à un moment favorable.

Ces chiffres suffiraient pour condamner l'accouchement provoqué dans la variété de bassins dont nous nous occupons, si nous devions tenir les résultats que nous avons obtenus comme définitifs et ne pouvant être améliorés.

Ainsi que je vous l'ai dit tout à l'heure, les perfectionnements de notre technique opératoire nous permettent aujourd'hui de diminuer le temps qui s'écoule entre le moment où on provoque l'accouchement et celui où l'enfant naît. — Les dangers dus à la lenteur du travail peuvent donc être atténués dans une certaine mesure.

D'autre part, des statistiques faites aujourd'hui ne comprendraient certainement plus ces faits dans lesquels on est intervenu manifestement trop tard, et qui chargent les relevés précédents. Devant de pareils cas, on ne recourrait plus à l'accouchement provoqué dont l'échec serait certain ; on attendrait la fin de la grossesse. Il y a donc lieu de tenir les chiffres qui précèdent comme exagérés.

Les résultats que nous pourrions obtenir aujourd'hui seraient meilleurs. Seraient-ils satisfaisants ?

Je manque de documents précis sur ce point, mais j'ai une grande tendance à croire qu'ils resteraient au moins médiocres.

Dans la plupart des cas, en effet, où le diamètre conjugué supérieur mesure 80 millimètres ou moins, le bassin est, non seulement, généralement rétréci dans son détroit supérieur, mais encore l'angustie pelvienne porte sur toute la hauteur de l'excavation.

Je ne relève, dans les 14 cas que j'ai réunis, qu'un seul fait où il en était autrement. Ici (n° 12), le bassin qui mesurait 80 millimètres dans son diamètre minimum, était simplement aplati au détroit supérieur, l'excavation était spacieuse. Je pus, grâce à la version, avoir un enfant vivant du poids de 3 100 grammes. Ce cas ne doit pas être tenu pour conforme à la règle.

Quelle que soit la perfection actuelle de notre technique opératoire dans la provocation de l'accouchement, dans l'extraction du fœtus, les risques courus par celui-ci resteront donc très grands dans les bassins dont nous nous occupons. Pour mon compte, j'avais presque renoncé à la provocation de l'accouchement dans les bassins

qui mesurent moins de 80 millimètres. Depuis 1894, j'ai fait exception à la règle que je m'étais fixée, dans trois cas où je ne pensais pas devoir rencontrer de difficultés spéciales (cas nos 5, 13, 14, tableau n° 1, page 164). Je l'ai regretté, puisque, sur 4 enfants, 3 ont succombé.

3° **Bassins de 81 millimètres à 90 millimètres.** — J'ai provoqué 44 fois l'accouchement dans des bassins rachitiques mesurant de 81 à 90 millimètres.

Le résultat a été : *Une mère morte.*

Des 44 enfants : 5 sont mort-nés; 4 ont succombé avant le départ de leur mère; 35 sont donc sortis vivants de l'hôpital.

Voilà le résultat brut.

Je ne vous dirai rien des circonstances dans lesquelles *une femme* a succombé. Je vous en ai parlé plus haut.

Pour les enfants, la mortalité totale est de 20,45 p. 100. Elle est, vous le voyez, assez élevée, mais de beaucoup inférieure à celle que nous avons vue exister dans les cas où le bassin mesurait seulement de 71 à 80 millimètres.

Mais regardons de plus près les faits. Il est un premier point qui doit nous arrêter :

Sur ces 44 faits, 28 fois l'accouchement eut lieu spontanément, c'est-à-dire dans une proportion de 63 p. 100 des cas (cette proportion n'était que de 43 p. 100 dans les cas où le bassin mesurait de 71 à 80 millimètres).

Voilà un premier fait; mais continuons notre analyse, et divisons ce bloc de 44 cas en 3 séries.

Une première comprendra 19 cas dans lesquels le bassin mesurait 81 à 85 millimètres. Sur ce nombre de cas, 10 fois l'accouchement eut lieu spontanément (soit dans une proportion de 52 p. 100).

Une seconde série comprendra 13 cas comprenant les cas dans lesquels le bassin mesurait 86, 87, 88, 89 millimètres. Or, sur ce nombre de cas, on nota 8 fois un accouchement spontané (soit une proportion de 61 p. 100).

Enfin, prenons les 12 derniers cas dans lesquels le bassin mesurait 90 millimètres : 10 fois sur 12 l'accouchement eut lieu spontanément, c'est-à-dire dans une proportion de 83 p. 100.

En somme, les chances d'accouchement spontané, après la provocation de l'accouchement, augmentent à mesure que les dimensions du bassin deviennent plus grandes.

Mais poursuivons notre examen et considérons les cas de la

première série (bassins de 81 à 85 millimètres) : sur 19 cas, il y eut 4 enfants mort-nés et 2 enfants ont succombé pendant les jours qui ont suivi leur naissance. Or prenons, sur ces 19 cas, les 9 faits où il y eut une intervention : 3 enfants naquirent morts, et 2 succombèrent dans les jours suivants; la mortalité fut donc de 55 p. 100. Voyons les 10 faits où l'accouchement eut lieu spontanément : un seul enfant naquit mort, les autres survécurent; la mortalité ne fut plus que de 10 p. 100.

Prenons la seconde série (bassins de 86 à 89 millimètres) qui comprend 13 cas. Cinq fois on intervint; un enfant succomba presque immédiatement après la naissance : mortalité 20 p. 100. Les 8 enfants nés spontanément survécurent.

Dans la troisième (bassins de 90 millimètres), 10 enfants, sur 12, naquirent vivants après un accouchement spontané; 2 enfants succombèrent, l'un aux suites d'un accident du travail (procidence (n° 38)); l'autre (n° 44), avec de la broncho-pneumonie.

Une double conclusion se dégage de ces chiffres :

1° Non seulement les chances d'accouchement spontané augmentent au fur et à mesure que le bassin grandit, mais encore avec les chances croissantes d'expulsion naturelle, les risques de l'enfant diminuent; 2° les risques courus par les enfants, du fait des interventions, décroissent également à mesure que les dimensions du bassin deviennent plus grandes.

Voulons-nous fixer par des chiffres cette amélioration graduelle du pronostic ? Divisons ces bassins de 81 à 90 millimètres en deux classes, l'une comprenant les bassins de 81 à 85 millimètres, la seconde comprenant les bassins de 86 à 90 millimètres. Or sur 19 cas de la première classe nous comptons 6 enfants morts (4 mort-nés, 2 morts pendant les jours suivant la naissance), soit une mortalité de 31.57 pour 100. Dans la seconde classe, nous n'avons perdu que 3 enfants, soit une mortalité de 12 pour 100.

Il est facile de déterminer les facteurs de cette amélioration constante. Ils sont, pour ainsi dire, la contre-partie de ceux qui causent nos échecs, quand le bassin est très étroit. En effet, si le fœtus ne succombe pas, c'est que :

1° Il est plus vigoureux, et résiste mieux aux accidents qui peuvent se produire au cours d'un travail spontané, même lent;

2° La fragilité moindre du fœtus est, pour lui, une cause de résistance plus grande pendant les manœuvres d'extraction;

3° Mais, surtout, moins le bassin est étroit dans son diamètre

antéro-postérieur, moins on a de chances d'observer ces angusties pelviennes généralisées atteignant le détroit supérieur et toute l'excavation, angusties dont on ne saurait trop dire la gravité. Les difficultés d'extraction sont donc moindres; les manœuvres, sont, par suite, moins dangereuses pour l'enfant. Enfin, on ne doit pas oublier que plus le bassin est large, moins on risque de rencontrer de ces atrésies congénitales, de ces rigidités des parties molles qui joignent leur action à celles provenant du rétrécissement osseux et qui sont une cause de sérieuses difficultés pendant l'extraction, partant de risques pour l'enfant.

4° **Bassins de 91 millimètres à 100 millimètres.** — Je relève tout d'abord que, sur 23 cas, 16 fois l'accouchement eut lieu spontanément. Dans un seul cas, on dut recourir à une opération fœticide (n° 6). Dans ce cas, le bassin, qui mesurait 93 millimètres dans son diamètre minimum, était généralement rétréci; l'enfant était volumineux, puisqu'il pesait 3 520 grammes sans la matière cérébrale. Je dus, pour extraire la tête dernière, faire la craniotomie.

Voilà une première remarque.

Si je juge des résultats obtenus, je trouve qu'aucune mère n'a succombé.

Quant aux enfants : sur 23 enfants, 2 enfants sont nés morts : dans un de ces cas, on avait fait la version parce qu'il y avait une procidence (cas n° 1). Le second fait se rapporte à cet enfant (n° 6), chez qui je dus pratiquer la craniotomie pour extraire la tête dernière.

Aucun des enfants nés vivants n'a succombé pendant les jours qui suivirent leur naissance.

En somme, la mortalité infantile immédiate ou secondaire fut de 8,69 p. 100.

5° **Bassins de 101 à 110 millimètres.** — Je ne fais que mentionner ici 4 cas dans lesquels le diamètre antéro-postérieur mesurait de 101 millimètres à 110 millimètres. Dans ces 4 cas, l'enfant est toujours né vivant et sans intervention.

Tels sont les faits qu'il m'a été donné d'observer. Il est bon d'en résumer, en un court tableau, les résultats.

Nombre de cas		100	
Nombre d'enfants		101	
Mortalité maternelle totale		1 cas. 1 p. 100	
Mortalité infantile totale.	mort-nés	15	25,74 p. 100
	morts dans les jours suivants	11	

Bassins rachitiques = 86 cas. — **Enfants** = 87

Enfants mort-nés	11	12,64 p. 100
Enfants morts après la naissance	9	10,34 p. 100
Mortalité infantile totale	20	23 p. 100

Bassins de 61 à 70mm.

Statistique de BAR. Nombre de cas = 1	mort-né	0	100 p. 100
	mort dans les jours suivants	1	
Statistique de BELLUZZI. Nombre de cas = 5	mort-né	0	80 p. 100
	morts dans les jours suivants	4	
Statistique de PINARD. Nombre de cas = 13	mort-nés	5	87,50 p. 100
	morts dans les jours suivants	2	
Statistiques réunies de BAR, BELLUZZI et PINARD. Nombre de cas = 14	mort-nés	5	85,71 p. 100
	morts dans les jours suivants	7	

Bassins de 71 à 80mm.

Statistique de BAR. Nombre de cas = 14; enfants = 15	mort-nés	4	53,33 p. 100
	morts dans les jours suivants	4	

Bassins de 81 à 90mm.

Statistique de BAR. Nombre de cas = 44	mort-nés	5	20,45 p. 100
	morts dans les jours suivants	4	
Bassins de 81 *à* 85mm. Nombre de cas = 19	mort-nés	4	31,57 p. 100
	morts dans les jours suivants	2	
Bassins de 86 *à* 90mm. Nombre de cas = 25	mort-né	1	12 p. 100
	morts dans les jours suivants	2	

Bassins de 91 à 100mm.

Statistique de BAR. Nombre de cas = 23	mort-nés	2	8,69 p. 100
	mort dans les jours suivants	0	

Bassins de 101 à 110mm.

Statistique de BAR. Nombre de cas = 4	mort-né	0	0 p. 100
	mort dans les jours suivants	0	

IV

Ces chiffres (1) peuvent-ils nous autoriser à formuler une opinion sur la question des indications de l'accouchement provoqué dans le cas de dystocie par angustie pelvienne ?

Vous savez combien les avis sont partagés sur ce sujet.

---

(1) Il peut être intéressant de rapprocher des chiffres qui précèdent ceux qui représentent le résultat de la pratique de LEOPOLD :

Sur 36 cas, 3 fois le bassin mesurant de 95 millimètres à 85 millimètres, tous les enfants ont vécu ;

12 fois, il mesurait de 85 millimètres à 80 millimètres, la mortalité s'est élevée à 25 p. 100 ;

Dans 10 cas, le diamètre minimum était de 80 millimètres à 75 millimètres, la mortalité monte encore et s'élève à 60 p. 100 ;

Enfin, sur 11 cas où le diamètre le plus étroit mesurait de 75 millimètres à 70 millimètres la mortalité est restée à 54,5 p. 100.

La progression de la mortalité est analogue à celle que j'ai observée.

BUSCHBECK, Beitrag zur kunstlichen Frühgeburt wegen Beckenenge. Arbeiten aus der Königlichen Frauenklinik, t. 1, p. 95).

Voyez, par exemple, ce que disait Morisani au Congrès de Rome en 1894 (1) :

« Dans mes communications antérieures, dit-il, je me suis montré favorable à l'accouchement prématuré : j'ai dit que l'accoucheur qui, consulté par une femme au septième ou huitième mois, lui conseillerait d'attendre le terme pour pratiquer la symphyséotomie, ferait de la mauvaise chirurgie. *Confiteor*...

« Les statistiques démontrent que les moyens employés pour provoquer l'accouchement prématuré sont presque toujours sans danger pour la mère et que les enfants naissent presque tous vivants. Mais, si l'on veut tenir compte du but de l'accouchement, qui est d'avoir un produit capable de vivre, alors les résultats sont déplorables. Il faut toutefois réfléchir que la mortalité des enfants nés prématurément est en relation avec l'époque de l'interruption de la grossesse.

« La plus grande partie des enfants nés à la fin du septième ou dans le cours du huitième mois meurent dans les premiers jours ou dans les premières semaines de la naissance. Ceux, au contraire, qui naissent à la fin du huitième ou dans le commencement du neuvième, ont de grandes chances de survivre, surtout s'ils sont entourés de soins assidus et intelligents.

« Je crois donc que la question pourrait être résolue de la manière suivante : pour les femmes chez lesquelles le bassin nécessite l'accouchement prématuré à la fin du septième mois ou dans le cours du huitième (diamètre promonto-pubien : 70 à 81 millimètres), le mieux est d'attendre le terme et de pratiquer la symphyséotomie. Chez celles dont le bassin peut permettre l'expulsion d'un fœtus non à terme dans la première ou dans la deuxième semaine du neuvième mois, il est permis et utile de préférer l'accouchement provoqué à la symphyséotomie. »

Tarnier, Budin et Bonnaire ont récemment formulé leur manière de voir dans le tableau synoptique inséré page 134 du *Traité d'Accouchements*, t. III, et dans les quelques pages qui le précèdent :

« Dans les bassins de 11 centimètres à $9^{cm},5$, attendre le terme sauf excès de volume ou antécédents dystociques.

« Dans les bassins de $9^{cm},5$ à $8^{cm},5$ provoquer l'accouchement.

« Dans les bassins de $8^{cm},5$ à $7^{cm},5$, accouchement prématuré artificiel (surtout au-dessus de 8 centimètres) et, si besoin en est, pratiquer la symphyséotomie.

(1) Morisani. Congrès de Rome, 1894. *Annales de Gynécologie*, 1894, t. XLI.

« Dans les bassins de $7^{cm},5$ à $6^{cm},5$, accouchement prématuré artificiel au temps d'élection, provoquer tardivement l'accouchement et pratiquer ensuite la symphyséotomie, si besoin en est (Tarnier et Novi).

« Dans les bassins de $6^{cm},5$ à $5^{cm},5$, provoquer l'accouchement et faire la symphyséotomie. »

La pratique de M. Pinard est aussi éloignée qu'il est possible de celle de Tarnier, Budin et Bonnaire. Dès 1893, il déclarait abandonner l'accouchement provoqué, sauf dans les cas où le bassin est très rétréci. En ce cas, l'accouchement provoqué combiné à la symphyséotomie restait une bonne opération.

Il a, depuis cette époque, accentué encore son évolution, et il inscrit, en tête de son programme, l'abandon définitif de l'accouchement prématuré artificiel dans le traitement de la dystocie par angustie pelvienne.

Tout récemment, en effet, au Congrès d'Amsterdam, il condamnait, en ces termes, l'accouchement prématuré provoqué.

« Il n'est (dit-il p. 21) aucune intervention plus désastreuse pour ce dernier (l'enfant); et les causes de ces désastres ne peuvent jamais être heureusement modifiées. Car l'âge exact de la grossesse et le rapport précis existant entre les dimensions du bassin et celles du fœtus ne sont jamais qu'imparfaitement connus.

« De plus, on ne pourra faire qu'un fœtus prématuré supporte, comme un enfant à terme, le traumatisme de l'accouchement, soit spontané, soit artificiel... »

« Dès qu'un enfant (ajoute-t-il p. 23), est conçu, nul n'a le droit de s'opposer à son développement ; l'accoucheur toujours et partout a le devoir de le protéger ainsi que sa mère... »

« L'accouchement prématuré artificiel, outre qu'il tue plus de 30 enfants sur 100, ne peut produire que des prématurés, c'est-à-dire des êtres à développement incomplet, ne possédant pas toutes les aptitudes à vivre de la vie extra-utérine, pour la plupart, candidats désignés aux maladies et aux infirmités.

« Avant l'antisepsie, à l'époque où l'opération césarienne et la symphyséotomie tuaient à peu près toujours les mères, on comprend que l'accouchement prématuré ait pu être adopté ; on préférait une malade à une morte. Aujourd'hui, heureusement, cette impuissance a disparu. »

---

(1) *Clinique obstetricale*, p. 371 et *passim*.

(2) Indications de l'opération césarienne considérée en rapport avec celle de la symphyséo-

Pour moi, j'ai pris une part active à la discussion qui eut lieu à la Société obstétricale de France en 1893 (1).

A ce moment, je m'étais déclaré partisan de l'accouchement provoqué dans tous les cas où le bassin mesurait plus de 70 millimètres.

Immédiatement après la réunion de la Société obstétricale, j'ai fait l'examen attentif, la classification méthodique des faits que j'avais observés; ils m'ont fait penser que je m'étais montré trop optimiste en faveur de l'accouchement provoqué.

Aussi en 1894 (2), dans le cours que je fis à cette époque à la Faculté, je formulai avec précision les règles de la pratique que je croyais bonne : *a*) accouchement provoqué dans les bassins de plus de 90 millimètres; *b*) abandon de l'accouchement provoqué dans les bassins de moins de 80 millimètres; *c*) agir suivant les cas, dans les bassins de 80 à 90 millimètres.

Ma pratique s'éloignait donc de celle adoptée par mon maître Tarnier. Elle se rapprochait beaucoup de celle de Morisani.

Elle se distinguait de celle de M. Pinard, parce que, si je restreignais de plus en plus les indications de l'accouchement provoqué dans les bassins moyennement et très rétrécis, je les considérais comme devant être maintenues dans les cas de bassins peu rétrécis.

Quelles conclusions puis-je formuler aujourd'hui après l'examen critique des faits que je viens de vous rapporter.

Dans les bassins rachitiques qui mesurent plus de 100 millimètres, il est commun de voir les femmes accoucher seules ou avec une opération (application de forceps, version) qui ne compromet pas sérieusement les jours de l'enfant.

Il ne peut donc être question de présenter l'accouchement provoqué comme une intervention devant être pratiquée couramment en pareil cas. Mais ne doit-on jamais y recourir dans de tels bassins?

Pour moi, je m'en tiens au vieux principe classique d'après lequel la provocation de l'accouchement est considérée comme excellente, quand le passé des femmes fait craindre des difficultés particulières au cours de l'accouchement. Aussi, dans quatre

tomie, de la craniotomie et de l'accouchement prématuré artificiel. — Rapport. — Congrès périodique d'Amsterdam. Août 1899.

(1) *Société obstétricale de France*, 1893.

(2) Leçons du 22 juin 1894 et suivantes, voir th. Eddé. *Instrumentation de M. Boissard pour provoquer l'accouchement prématuré*, 1894, p. 7.

cas où le bassin était à peine rétréci, mais où les accouchements antérieurs avaient été marqués par des opérations laborieuses, je n'ai pas hésité à y recourir, quelques jours avant le terme de la grossesse.

Je me suis bien trouvé d'adopter une telle pratique :

(1) L'enfant n'était pas compromis, parce qu'il naissait quelques jours avant le terme normal de la grossesse ;

(2) J'ai vraisemblablement évité des interventions laborieuses.

Dans ces limites, l'accouchement provoqué est légitime ; il donne d'excellents résultats. Il doit être conservé et je vous engage vivement à y recourir.

Quand le bassin mesure de 91 à 100 millimètres, il peut arriver que la femme accouche seule. Mais bien souvent, surtout si le diamètre minimum mesure de 91 à 95 millimètres, et si l'enfant est volumineux, l'accouchement nécessite une version ou une application de forceps. Dans quelques cas, peu fréquents, on est même conduit à faire la symphyséotomie.

Je suis loin d'être un partisan intransigeant de l'accouchement provoqué dans cette variété de bassins. Je n'y ai, en effet, eu recours que 23 fois, tandis que j'ai provoqué 44 fois l'accouchement dans des bassins de 81 à 90 millimètres; et pourtant ces derniers se rencontrent moins fréquemment que les premiers.

J'attends donc volontiers le terme de la grossesse dans les bassins mesurant de 91 à 100 millimètres. Mais j'agis surtout ainsi lorsque le diamètre promonto-pubien minimum mesure plus de 96 millimètres. J'en veux pour preuve, en effet, le tableau qui se rapporte à cette variété de bassins. Sur 23 accouchements provoqués, 19 l'ont été dans des cas où le bassin mesurait 95 millimètres ou moins ; dans 4 cas seulement, le bassin mesurait plus de 95 millimètres.

En somme, quand le bassin mesure plus de 95 millimètres, je crois qu'il ne faut intervenir que si le fœtus paraît très volumineux, si les accouchements antérieurs ont été fort laborieux. Les indications de l'accouchement provoqué sont, ici, celles qui existent dans les bassins à peine viciés. Quand le bassin mesure moins de 95 millimètres, les indications de l'accouchement provoqué deviennent plus pressantes.

Que peut-on, en effet, objecter à cette dernière conclusion ?

— Que notre ignorance du volume du fœtus nous fait provoquer l'accouchement beaucoup trop tôt et que nous n'achetons un

accouchement plus facile que par une faiblesse trop grande de l'enfant ?

Or voyez page 172 les poids des enfants qui sont nés après provocation de l'accouchement dans de tels cas, le plus petit pesait 2350 grammes et, dans ce cas, nous avions jugé bon de provoquer l'accouchement de bonne heure, car il y avait un bassin généralement rétréci et un faux promontoire. La plupart des autres avaient un poids voisin de 3000 grammes ou supérieur.

On ne peut sérieusement soutenir que ces enfants tiraient une tare originelle de leur naissance prématurée.

— Que nous n'eussions pas perdu plus d'enfants si nous avions attendu.

Voyez le tableau n° 3, page 172 : nous n'avons perdu que 2 enfants sur 23, soit 8,68 p. 100; l'un (n° 1) de ces enfants succomba par suite d'une procidence du cordon, le second (n° 6) par suite de son excès de volume.

Le résultat eût-il été meilleur si nous avions attendu le terme de la grossesse ?

Si je m'en réfère aux faits que j'ai observés à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine depuis son ouverture jusqu'au 1er janvier 1900, je vois que sur 87 enfants nés à terme de mères rachitiques, ayant un bassin vicié avec diamètre minimum de 91 à 100 millimètres, 9 ont succombé pendant le travail ou pendant les jours suivants. La mortalité est donc de 10,30 p. 100. Elle eut, certainement, été plus élevée si je n'avais pu examiner pendant la grossesse un certain nombre de femmes ayant un tel bassin et provoquer l'accouchement chez quelques-unes d'entre elles.

Je puis placer à côté des faits tirés de ma pratique personnelle, ceux qui sont colligés dans quelques statistiques que je me propose d'étudier en détails avec vous dans ma prochaine leçon. Voici, par exemple, la statistique publiée par KNAPP (1) et qui collationne intégralement tous les cas de bassins viciés observés à la Maternité de Prague du 1er octobre 1891 au 31 décembre 1895 (voy. page 196).

Je relève dans ces tableaux que pour 47 enfants nés à terme de mères rachitiques dont le bassin mesurait de 91 à 100 millimètres, 10 sont morts, — soit une mortalité de 21,27 p. 100.

Voici encore la statistique publiée par WHITRIDGE WILLIAMS (2).

---

(1) KNAPP. Bericht über 105 Geburten bei engem Becken aus den Jahren 1891-1895 (Archiv fur Gynaekologie, t. LI, p. 489).

(2) WHITRIDGE WILLIAMS. The frequency of contracted pelvis in the first thousand women delivered in the John Hopkins hospital. — « Obstetrics », I, 1899.

Sur 63 enfants nés à terme de mères dont le bassin mesurait comme dans les cas précédents de 91-100 millimètres (diamètre conjugué), 9 enfants sont morts; la mortalité est donc de 14,28 p. 100.

Voici enfin les chiffres qui résultent de la pratique de M. Pinard pendant les années 1897-1898 (voy. page 202); sur 56 cas dans lesquels le bassin rachitique mesurait de 91 à 96 millimètres, on observa 6 fois la mort de l'enfant, — soit une mortalité de 10,72 p. 100.

Voilà les faits. Si nous éliminons les résultats obtenus de Prague qui sont mauvais, mais qui se rapportent à des cas observés il y a plusieurs années et si nous ne tenons compte que des statistiques portant sur des faits récemment observés, les chiffres fixant la mortalité infantile sont assez comparables :

Bar = 10,30 p. 100.

Whitridge Williams = 14,28 p. 100.

Pinard = 10,72 p. 100.

Les risques de mort de l'enfant naissant à terme d'une mère rachitique ayant un bassin vicié — diamètre 91-100 millimètres — sont donc de 10 à 14 p. 100.

Ils sont, vous le voyez, plus élevés que ceux donnés par l'accouchement provoqué (1), et doivent nous inciter à conserver celui-ci dans les limites que je vous ai indiquées.

Bassins mesurant moins de 70 millimètres. — Si de ces bassins relativement larges nous passons aux bassins très rétrécis, quelle conclusion formulerons-nous ?

Je ne vois vraiment que des inconvénients à provoquer l'accouchement dans les bassins mesurant moins de 70 millimètres. Une opération qui donne une mortalité infantile de 85,71 p. 100 est mauvaise.

Je sais bien que les progrès de la technique opératoire permettraient aujourd'hui de réduire notablement le taux de cette mortalité.

Mais, j'ai dit plus haut pourquoi les risques courus par l'en-

---

(1) Le chiffre de 8,68 représentant la mortalité infantile après l'accouchement provoqué doit être considéré comme pouvant être réduit ; beaucoup de faits réunis dans le tableau 3, p. 172, sont anciens et ma technique s'est améliorée depuis 3 ans. A l'hôpital Saint-Antoine, du mois de mai 1897 au 1er janvier 1900, je n'ai perdu aucun des enfants que j'ai fait naître prématurément. Le résultat de ma pratique dans cet hôpital se chiffre ainsi :

Bassins avec diamètre minimum de 91 à 100 millimètres.

6 enfants nés prématurément (accouchements provoqués). Enfants morts : 0.
Mortalité........................ 0 p. 100
87 enfants nés à terme..................... Enfants morts....... 9
Mortalité........................ 10,30 p. 100

fant resteraient toujours élevés, tant au moment de l'accouchement qu'après la naissance. Jusqu'à ce que de nouveaux faits viennent modifier mon opinion, j'estime donc que l'accouchement prématuré doit, ici, être abandonné. S'il en est ainsi dans *les bassins de* 61 *à* 70 *millimètres*, je rejette, à plus forte raison, l'accouchement provoqué dans *les bassins qui mesurent moins de* 60 *millimètres*.

Peut-on, ici, le combiner utilement avec la symphyséotomie? Tarnier le pensait. Je ne vois guère, *a priori*, les avantages d'une telle pratique. Je n'en ai pas l'expérience et je ne puis me prononcer.

Dans les bassins de 71 à 80 millimètres, doit-on provoquer l'accouchement? Ici nous touchons à un point délicat. Ne pas provoquer l'accouchement c'est, en effet, dans la plupart des cas, rendre nécessaire, au moment de l'accouchement à terme, une intervention grave. Mais, par contre, j'ai dit les mauvais résultats que j'avais obtenus par la provocation de l'accouchement, les médiocres résultats obtenus par M. Pinard. Vous connaissez les causes de ces échecs.

De nouvelles statistiques pourront, peut-être, venir me démontrer qu'avec une technique meilleure, les résultats de l'accouchement provoqué sont susceptibles de devenir satisfaisants dans cette variété de bassins; nous pourrons alors modifier notre jugement. Aujourd'hui, en m'en tenant aux faits que j'ai observés, à ceux publiés, je conclus que, sauf quelques bassins simplement aplatis, au diamètre minimum mesurant 80 millimètres, ou un peu moins, dans des cas où les femmes sont multipares, c'est-à-dire sauf des cas où les risques provenant de la lenteur du travail, des difficultés de l'extraction, sont au minimum, l'accouchement prématuré artificiel fait courir trop de risques à l'enfant. Il vaut mieux n'y pas recourir.

Je partage donc, sur ce point, l'opinion de Morisani, celle de M. Pinard.

Restent, enfin, les ***bassins qui mesurent de 81 à 90 millimètres***

Je diviserai volontiers ce cas en deux séries :

1° Si *le bassin mesure* 86 *à* 90 *millimètres*, j'estime que l'accouchement provoqué permet d'obtenir d'excellents résultats.

Dépouillez les statistiques de symphyséotomies, celles de M. Pinard, de Zweifel, celle qui m'est personnelle (1), et vous constate-

(1) Voyez page 126.

rez qu'un certain nombre d'opérations ont été pratiquées dans des cas où le bassin mesurait précisément ces dimensions; attendre, c'est donc faire courir à la femme les risques d'une symphyséotomie ou d'une section césarienne.

Si une de ces opérations n'est pas nécessaire, il faudra souvent terminer artificiellement l'accouchement. Dans ce cas, pour peu que l'enfant soit volumineux, la version ou le forceps, surtout si la femme est une primipare, peuvent devenir des opérations difficultueuses, partant dangereuses pour l'enfant.

Par contre, les résultats de l'accouchement provoqué sont vraiment très bons puisque, sur 25 cas, nous n'avons observé qu'une mortalité de 12 p. 100.

De plus, les enfants obtenus par l'accouchement provoqué sont, pour la plupart, des enfants suffisamment vigoureux; ils doivent s'élever facilement et l'expérience montre qu'il en est ainsi.

L'accouchement provoqué est donc une excellente opération dans les bassins de 86 à 90 millimètres; on ne doit pas hésiter à y recourir.

2° Si *le bassin mesure de 81 millimètres à 85 millimètres*, les risques courus pendant l'accouchement à terme sont plus grands; mais, par contre, les résultats de l'accouchement provoqué deviennent aussi beaucoup moins bons que dans les cas précédents. La mortalité infantile s'élève, en effet, ici à 31,57 p. 100.

Je pense que pour cette variété de bassins, il est impossible de donner de règle générale. Il faut se laisser diriger par les particularités de chaque cas considéré isolément.

Si les dimensions du diamètre minimum sont, par exemple, plus voisines de 81 millimètres que de 85 millimètres, si le bassin est généralement rétréci, et surtout s'il est canaliculé, si la femme est une primipare, je rejette, ou ne conseille que timidement l'accouchement provoqué.

Par contre, si la femme est une multipare, si le diamètre minimum a une longueur qui se rapproche de 85 millimètres, surtout si le bassin est simplement aplati au détroit supérieur, si l'excavation est spacieuse, j'ai volontiers recours à l'accouchement provoqué.

V

Telles sont, messieurs, les règles qui dictent ma conduite lorsque je puis intervenir au moment opportun, et quand aucune considé-

ration tirée de l'état de santé de la malade, du milieu dans lequel elle se trouve, ne m'oblige à la modifier.

Restons donc fidèles à l'accouchement provoqué. Je sais bien qu'on objecte et qu'on objectera encore à notre pratique cette énorme mortalité infantile qui se chiffre après l'accouchement par une proportion de 30 p. 100 ? C'est vrai ! Une telle mortalité suffirait à faire condamner cette opération, mais après ce que je vous ai dit, vous savez qu'il convient de ne prendre cette proportion que pour ce qu'elle est : une moyenne établie d'après des éléments très disparates.

L'analyse des faits montre que, dans la réalité, les résultats de l'accouchement provoqué sont, dans certains cas, pires que cette moyenne ne le laisserait supposer. Mais, par contre, ils sont, dans certains autres, beaucoup plus favorables. Je me suis attaché, dans ce qui précède, à vous fixer la limite qui sépare ces deux ordres de faits, et n'y veux plus revenir.

Rejetons l'accouchement provoqué dans les premiers, mais ne craignons pas d'y avoir recours dans les autres. Ne nous laissons pas arrêter par cette objection qu'un certain nombre de ces enfants que nous faisons naître avant terme sont voués à devenir plus tard des êtres fragiles et maladifs ; qu'ils seraient nés spontanément, si on avait laissé la grossesse se poursuivre jusqu'à son terme normal.

La réalité est tout autre.

Réservé au bassin mesurant plus de 85 millimètres dans son diamètre conjugué supérieur, l'accouchement provoqué permet d'avoir des enfants assez développés pour être parfaitement élevables.

De tels enfants ne sont pas, quoi qu'on affirme, de par les conditions dans lesquelles on les fait naître, des candidats-nés à ces affections qui font taxer les malheureux qu'elles atteignent, d'êtres dégénérés.

Plus spécieuse apparaît l'objection que les enfants que nous faisons venir au monde prématurément eussent pu naître spontanément à terme ? Oui, sans doute, il en serait ainsi si nous voulions pratiquer l'accouchement provoqué dans tous les cas où le bassin est rétréci, le fût-il à peine. Ce n'est pas là notre pratique, et vous savez que dans les cas où le bassin est peu rétréci, nous ne recourons à la provocation de l'accouchement que si le passé de la malade, les constatations faites par le palper, etc., nous font craindre un accouchement laborieux.

Et, à la vérité, les adversaires de l'accouchement provoqué considèrent, peut-être à tort, comme définitivement démontrée la fréquence de l'accouchement spontané à terme chez les femmes dont le bassin mesure de 85 à 90 millimètres dans son diamètre minimum.

Je reviendrai sur ce point dans ma prochaine leçon (page 177).

Pour moi, je pense qu'attendre de propos délibéré l'accouchement à terme, ce n'est pas toujours donner aux enfants des chances heureuses. Peut-être quelques-uns d'entre eux viendront-ils au monde spontanément, après un travail rapide et dans des conditions favorables. Ils sont plus vigoureux que s'ils étaient nés avant termes, et on aura lieu de se réjouir de n'être pas intervenu prématurément. Mais dans combien de cas n'en sera-t-il pas ainsi !

Ce seront alors des applications de forceps, des versions entraînant pour les enfants des dangers autrement sérieux que ceux que comportait l'accouchement provoqué.

Je sais que les partisans enthousiastes de la symphyséotomie auauront vite recours à la symphyséotomie, opération sans danger immédiat, n'ayant pas de suites éloignées fâcheuses, selon eux, opération pourtant sérieuse dans ses suites immédiates et souvent dans ses suites éloignées.

Je vous ai, du reste, démontré que cette intervention ne fait pas disparaître tous les aléas fâcheux pour l'enfant.

N'hésitons donc pas, mais dans les limites que je vous ai dites, à recourir à l'accouchement provoqué. Préférons les dangers minimes qu'il comporte pour l'enfant à ceux autrement plus sérieux que nous risquerions, par notre expectation, de faire courir à la mère et, dans une certaine mesure, à l'enfant.

Les faits que je vous rapporterai dans ma prochaine leçon, viendront s'ajouter à ceux qui précèdent, pour justifier cette conclusion.

TABLEAU N° 1.

N° d'ordre	NOM	BASSIN PARTICULARITÉS P. S. P.	DIAMÈT. a. p. min.	GROSSESSES ANTÉRIEURES PARTICULARITÉS DE CES GROSSESSES	AGE de la grossesse actuelle	DATE ET HEURE de la PROVOCATION de l'accouchement	PRO[illegible] DE [illegible] DURÉE [illegible] du moment d[illegible] à celui d[illegible]
1	Jac. *St-Louis.*	Rachitique canaliculé. D.p.s.p. : 8 cm. 7	7 cm. 2	Multipare. 5 grossesses : 4 enfants mort-nés ; 1 enfant a vécu 14 mois.	7 m. 1/2	21 avril 1892, à 11 h. matin.	Ballon [illegible]
2	Jac. *St-Louis.*	Rachitique canaliculé. D.p.s.p. : 8 cm. 7	7 cm. 2	Multipare. 6 grossesses : 4 enfants mort-nés. 1 enfant a vécu 14 mois. 1 enfant a vécu quelq. jours.		11 sept. 1893, à 11 h. matin.	Applicatio[illegible]
3	Prig. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm.	7 cm. 5	Primipare.		6 avril 1890, à 10 h. soir.	Application [illegible] 15 h [illegible]
4	Hart. *St-Louis.*	Généralement rétréci. D.p.s.p. : 9 cm.	7 cm. 5	Multipare.		28 janv. 1892, à 6 h. soir.	Applicatio[illegible] 65 h [illegible]
5	X... *Saint-Antoine.*	Généralement rétréci, canaliculé. D.p.s.p. : 9 cm.2 Faux promontoire sacré : 8 cm. 5	7 cm. 7	Multipare. 2 accouchements prématurés artificiels par Ballon Tarnier. 2 enfants vivants. 1 grossesse gémellaire. 1er spontané, enfant mort-né. 2e forceps, enfant vivant avec enfoncement d'un pariétal.	8 m. 1/2	29 août 1898, à 10 h. matin.	Ballon [illegible] de [illegible] 16 h [illegible]
6	Sch. *St-Louis.*	Rachitique canaliculé. D.p.s.p. : 9 cm.3	7 cm. 8	Multipare.		28 oct. 1890, à 9 h. 1/2 mat.	Excitat[illegible] 14 h [illegible]
7	Hart. *St-Louis.*	Rachitique canaliculé. D.p.s.p. : 9 cm.3	7 cm. 8	Primipare.	8 mois.	7 déc. 1890, à 10 h. matin.	App[illegible] d'une [illegible]
8	Del. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm.3	7 cm. 8	Multipare.		5 avril 1893, à 3 h. 1/2 soir.	Applicatio[illegible]
9	Cher. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm.5	8 cm.	Multipare.		18 août 1887, à 9 h. 1/2 mat.	App[illegible] d'une [illegible] 29 [illegible]
10	Lao. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm.5	8 cm.	Multipare.		20 février 1890, à 10 h. matin.	Applicatio[illegible]
11	Lam. *St-Louis.*	Généralement rétréci. D.p.s.p. : 9 cm.5	8 cm.	Multipare.		10 mars 1890, à midi.	Applicatio[illegible] 37 [illegible]
12	Ber. *St-Louis.*	Aplati au détroit supérieur ; excavation spacieuse. D.p.s.p. : 9 cm.5	8 cm.	Multipare.	8 mois.	19 déc. 1893, à 9 h. 1/2 mat.	Applicatio[illegible]
13	Jor. *Clinique.*	Génér. rétréci. 5e lombaire surplombe. D.p.s.p. : 9 cm.5	8 cm.	3 à terme, spontané.		3 février 1896, à 10 h. mat.	Méthode [illegible]
14	H. *Saint-Antoine.*	Généralement rétréci. D.p.s.p. : 9 cm.5	8 cm.	1 à terme, embryotomie. 2 provoqués version, enfants vivants. 3 symphyséotomies à terme, enfant vivant (Voy. cas n° 16, p. 130).	8 mois.	2 mai 1899, à 6 h. 1/2 mat.	Ballon [illegible]

MARCHE DU TRAVAIL	MANŒUVRES D'EXTRACTION	POIDS	ENFANT — ÉTAT Naissance	ENFANT — ÉTAT Sortie	MÈRE — SUITES DE COUCHES
Accouchement spontané le 22 avril 1892, à 9 h. 50 soir.		1 210 gr.	Faible.	Mort de faiblesse congénitale.	Normales.
Accouchement spontané le 12 septembre 1893, à 5 h. matin.		2 300 gr.	Faible.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 7 avril 1890, à 1 h. 1/2 soir.		2 470 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Version par manœuvres internes le 31 janvier 1892, à 11 h. 45 matin.	Version.	2 950 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement, le 30 août à 2 h. 30 matin. Grossesse gémellaire. 1er enfant se présente par l'épaule droite en A.I.D., dos en avant. Version; enfant fait quelques inspirations et meurt. Enfoncement prononcé au niveau du pariétal droit.	Version.	2 520 gr.	Mort apparente. Ranime. Mort.		Normales
2e enfant se présente par l'épaule droite en A.I.D. Version; enfant né étonné, mais ranimé, puis meurt. Enfoncement prononcé au niveau du pariétal gauche.	Version.	2 410 gr.	Mort apparente. Ranimé. Mort.		
Basiotripsie le 29 octobre 1890, à 1 h. matin.	Basiotripsie.	?	Mort-né.		Normales.
Embryotomie le 9 décembre 1890, à 5 h. soir.	Embryotomie.	?	Mort-né.		Normales.
Version le 7 avril 1893, à 9 h. 45 matin.	Version.	2 910 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 19 août 1887, à 3 h. soir.		2 790 gr.	Faible.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 21 février 1890, à 10 h. matin.		2 650 gr.	Bon.	Mort à 1 jour de convulsions.	Normales.
Version par manœuvres internes le 12 mars, à 1 h. 1/4 matin.	Version.	3 250 gr.	Mort apparente. Ranimé.	Mort de convulsions.	Normales.
Version par manœuvres internes le 21 décembre 1893, à 9 h. 1/2 matin.	Version.	3 100 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 4 février 1896, à 9 h. soir.		2 350 gr.	Bon.	Mort de cyanose.	Normales.
Version par manœuvres internes le 2 mai 1899, à 10 h. 1/2 matin.	Version.	2 330 gr.	Bon.	Bon.	Normales.

TABLEAU N° 2.

N° d'ordre	NOM	BASSIN PARTICULARITÉS P. S. P.	BASSIN DIAMÈT. a. p. min.	GROSSESSES ANTÉRIEURES PARTICULARITÉS DE CES GROSSESSES	AGE de la grossesse actuelle	DATE ET HEURE de la PROVOCATION de l'accouchement	PROCÉ… DE PROVOCA… DURÉE DU TR… du moment de la p… à celui de l'ex…
1	**Laf.** *St-Louis.*	Généralement rétreci. D.p.s.p. : 9 cm. 6	8 cm. 1	Multipare. 2 enfants nés à 8 mois, mort-nés.		11 sept. 1891, à midi.	Ballon Tar… 25 h. …
2	**Tab.** *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm. 6	8 cm. 1	Primipare.	8 m. 3/4	17 mai 1894, à 9 h. 1/2 mat.	Applicat… d'une boug… 76 h.
3	**Rib.** *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm. 7	8 cm. 2	Multipare.	8 m. 3/4		Application… sonde…
4	**Bro.** *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm. 7	8 cm. 2	Primipare.	8 m. 3/4	29 déc. 1893, à 10 h. matin.	Ballon T… 49 h.
5	**Gaut.** *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm. 8	8 cm. 3	Primipare.	8 mois.	26 mars 1891, à 10 h. matin.	Ballon Tar… 129 h.
6	**Gilb.** *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm. 8	8 cm. 3	Multipare.	Presque à terme.	5 déc. 1894.	Ballon Tar…
7	**Duc.** *Clinique.*	Rachitique. D.p.s.p. : 9 cm. 8	8 cm. 3	Primipare.	8 mois.	2 mars 1896, à 11 h. matin.	Ballon… écarteur… 61 h.
8	**Fric.** *St-Louis.*	Généralement rétreci. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	1 à terme, basiotripsie.		15 oct. 1888.	Application d…
9	**Eo.** *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	Primipare.		16 déc. 1886.	Applic… d'une s…

MARCHE DU TRAVAIL	MANŒUVRES D'EXTRACTION	POIDS	ENFANT ÉTAT Naissance	ENFANT ÉTAT Sortie	MÈRE SUITES DE COUCHES
Accouchement spontané le 12 septembre 1891, à 1 h. 20 soir.		2 800 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement par forceps le 20 mai 1894, à 1 h. 30 soir.	Forceps.	2 830 gr.	Bon.	Parti en nourrice.	Normales.
Accouchement spontané le 9 avril 1892, à 11 h. 45 soir.		2 950 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 31 décembre 1893, à 11 h. matin.		3 100 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement par le forceps le 1er avril, à 7 h. soir.	Forceps.	2 300 gr.	Mort apparente. Ranimé.	Mort le 4 avril.	Normales.
Procidence du cordon. (Voyez cas n° 2 du tableau annexé à la leçon précédente, page 126.)	Forceps. Symphyséotomie.	3 130 gr.	Mort apparente. Ranimé.	Bon.	Fièvre. Sort en bon état.
2 applications obliques de forceps infructueuses au détroit supérieur, puis version pelvienne le 4 mars, à 11 h. 55 soir.	Forceps et version.	2 000 gr.	Mort pendant le travail.		Péritonite. Rupture utérine. Lochies fétides 40° Sérum de Marmorek. Mort le 9 mars.
Version par manœuvres internes. Sommet G. A., le 15 octobre 1888.	Version.	3 000 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Cranioclasie faite le 22 décembre 1886, à 11 h. matin.	Cranioclasie.	1 840 gr. sans matière cérébr.	Mort-né.		Normales.

N° d'ordre	NOM	BASSIN PARTICULARITÉS P. S. P.	BASSIN DIAMÈT. a. p. min.	GROSSESSES ANTÉRIEURES PARTICULARITÉS DE CES GROSSESSES	AGE de la grossesse actuelle	DATE ET HEURE de la PROVOCATION de l'accouchement	PROCÉ… DE PROVO… DURÉE DE… du moment de l… à celui de l…
10	Cam. *St-Louis.*	Canaliculé. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	Multipare.		21 janvier 1889.	Ballon Cha…
11	Guic. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	Primipare.		1er mai 1890, à 10 h. matin.	Application d… 10 h.
12	Mouth. *St-Louis.*	Prom. s. pub. : 10 cm. Faux prom.	8 cm. 5	Multipare.		25 août 1890.	Écarte…
13	Dav. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	Secondipare.		5 juin 1891.	Applica… d'une b…
14	Qus. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	1 enfant mort. Version. 1 enfant vivant. Forceps.	8 m. 1/4	20 juillet 1891, à 8 h. matin.	Ballon Tar… 60 h
15	Lap. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	Secondipare.		3 déc. 1891, à 10 h. matin.	Applicati… d'une b… 12 h.
16	Desl. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	Multipare.		20 oct. 1892, à 9 h. 1/2 mat.	Applic… d'une b… 58 h
17	Weyl. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	1 forceps à terme.	8 mois.	14 nov. 1892, à 9 h. 1/2 mat.	Application d… 58 h
18	Rix. *Clinique.*	Aplati d'avant en arrière. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	2 à terme : 1 terminé par forceps, 1 présentation de l'épaule en AD.		2 mars 1896, à 11 h. 1/4 mat.	Application … 52 h
19	*Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p. : 10 cm.	8 cm. 5	2 accouchements antérieurs : 1 terminé par une application de forceps ; 1 accouchement provoqué, enfant vivant.	8 mois.	25 nov. 1898, à 10 h. matin.	Ballon Ch… 9 h. 1…
20	Poe. *Clinique.*	Rachitique. D.p.s.p.:10 cm.1	8 cm. 6	6 dont 1 spontané, par le siège ?? 5 prématurés.	8 m. 1/4	5 juin 1896.	Ballon Ch…
21	Les. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.:10 cm.2	8 cm. 7	Secondipare.	8 m. 3/4	28 sept. 1893, à 10 h. matin.	Ballon Ta… 56 h
22	Bas. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.:10 cm.2	8 cm. 7	4 avant terme, spontané.	8 m. 1/2	4 juin 1894, à 10 h. 25 mat.	2 sondes … 20 h. 5…
23	Des. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.:10 cm.2	8 cm. 7	3 à terme.	8 m. 1/2	8 déc. 1894, à 10 h. matin.	Applic… d'une b… 18 h.
24	216 *Clinique.*	Face antérieure du sacrum accessible. D.p.s.p.:10 cm.2	8 cm. 7	1 à terme, spontané.	8 mois.		
25	*Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.:10 cm.2	8 cm. 7	Primipare.	8 m. 1/2	14 juin 1897, à midi.	Ballon … 33 h
26	*Saint-Antoine.*	Côté droit aplati. D.p.s.p.:10 cm.2	8 cm. 7	3 à terme, spontané, dont 1 acc. gémell., 2 sommets, 2 enfants vivants.	8 mois.	10 mars 1898, à 10 h. matin.	Petit ballon … 10 h
27	*Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.:10 cm.2	8 cm. 7	Primipare.	8 m. 3/4	25 août 1898, à 9 h. 1/2 mat.	Ballon T… 76 h

MARCHE DU TRAVAIL	MANŒUVRES D'EXTRACTION	POIDS	ENFANT ÉTAT Naissance	ENFANT ÉTAT Sortie	MÈRE SUITES DE COUCHES
Version par manœuvres internes le 22 janvier 1889, à 5 h. soir.	Version.	2 180 gr.	Bon.	Mort 12 h. après.	Normales.
Accouchement spontané le 1er mai 1890, à 8 h. soir.		2 610 gr.	Faible.	Assez bon.	Normales.
Accouchement spontané le 28 août 1890.		2 350 gr.	Bon.	A augmenté de 120 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 8 juin 1891.		2 250 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 22 juillet 1891, à 8 h. 20 soir.		2 400 gr.	Mort-né.		Normales.
Accouchement spontané le 3 décembre 1891, à 10 h. soir.		2 850 gr.	Bon.	A augmenté de 140 gr.	Normales.
Version par manœuvres internes le 22 octobre 1892, à 9 h. 1/2 matin.	Version.	3 600 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
15 novembre. Nouvelle sonde. Accouchement spontané le 15 novembre, à 11 h. 1/2 soir.		2 680 gr.	Bon.	A augmenté de 290 gr.	Normales.
3 mars, rupture spontanée des membranes ; le 4, gros ballon Champetier, forceps au-dessus du détroit supérieur, le forceps dérape. Version le 4 mars, à 3 h. 40 soir.	Forceps et version.	3 000 gr.	Mort apparente. Non ranimé.		Lochies fétides. Température 40°2. Sort en bon état.
Accouchement spontané le 25 novembre 1898, à 7 h. 1/2 soir.		2 600 gr.	Bon.	A augmenté de 125 gr.	Lochies fétides. Céphalée. T. maxima 38°. Sort en bon état.
Version pelvienne le 5 juin 1896, à 5 h. 15 soir ; pendant la version, déchirures du segment inférieur du côté gauche.	Version.	2 450 gr.	Mort apparente. Fait quelques inspirations. Mort.		T. maxima 37°7. Sort en bon état.
Application de forceps le 30 septembre 1893, à 6 h. 1/2 soir.	Forceps.	3 300 gr.	Mort apparente. Ranimé.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 5 juin 1894, à 7 h. 15 matin.		2 930 gr.	Bon.	A augmenté de 150 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 9 décembre 1894, à 4 h. 35 matin.		2 900 gr.	Bon.	A augmenté de 50 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 9 février 1898.		2 650 gr.	Bon.	A augmenté de 200 gr.	Normales.
Version par manœuvres internes le 15 juin 1897, à 9 h. 15 soir ; délivrance artificielle suivie d'une injection intra-utérine au sublimé.	Version.	2 630 gr.	Bon.	A augmenté de 30 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 10 mars 1898, à 8 h. 1/2 soir.		2 500 gr.	Bon.	A augmenté de 120 gr.	Normales.
26. On introduit de nouveau le ballon Tarnier. 27. Écarteur Tarnier. Bains. 28. Forceps. Accouchement le 28, à 1 h. 45 soir.	Forceps.	2 600 gr.	Bon.	Mauvais ; muguet. Otite.	Lymphangite et galactophorite du sein gauche. Abcès du sein. Sort en bon état.

N° d'ordre	NOM	BASSIN PARTICULARITÉS P. S. P.	DIAMÈT. a. p. min.	GROSSESSES ANTÉRIEURES PARTICULARITÉS DE CES GROSSESSES	AGE de la grossesse actuelle	DATE ET HEURE de la PROVOCATION de l'accouchement	PRO[illegible] DE PRO[illegible] DURÉE [illegible] du moment [illegible] à celui d[illegible]
28	Bart. *Clinique.*	Face antérieure du sacrum accessible. D.p.s.p.: 10 cm.3	8 cm. 8	1 avant terme, spontané.	8 mois.	17 août 1896, à 10 h. matin.	Ballon [illegible] 30 h
29	*Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.3	8 cm. 8	1 à terme, forceps. 3 à terme, spontanés.	8 mois.	19 août 1898, à 9 h. 1/2 mat.	Ballon 11 h
30	Ig. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.4	8 cm. 9	Multipare.	8 m. 1/2	6 mars 1894, à 10 h. matin.	Appl[illegible] d'une 12 h.
31	Mil. *Clinique.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.4	8 cm. 9	1 à terme, basiotripsie. 2 à 8 mois, provoqués, enfants vivants.		31 août 1896.	Sonde d[illegible]
32	*Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.4	8 cm. 9	1 avortement à 3 mois. 1 à terme, forceps, enfant mort 12 h. ap. naissance.	8 m. 1/2	8 oct. 1897, à 9 h. 40 mat.	Ballon 16 h
33	Stemp. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	Secondipare.		23 février 1886, à 10 h. 1/2 mat.	Application 17 h
34	Lec. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	Primipare.		26 avril 1886, à midi.	Application 89
35	Math. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	Primipare.		22 avril 1892, à 9 h. 1/2 mat.	Ballon 21 h
36	Ach. *St-Louis.*	D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	1 à terme, mort quelques minutes après sa naissance.	8 m. 1/2	1er avril 1895, à 10 h. 1/4 mat.	Sonde d[illegible] 14 h
37	Fous. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	1 à terme, spontané.	8 m. 3/4	20 juin 1895, à 9 h. 3/4 mat.	Ballon 13 h.
38	Bas. *Clinique.*	Généralement rétréci. Faux promont. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	1 à terme, spontané.	8 mois.	4 janvier 1896.	Méthode d[illegible]
39	*Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	1 à 8 mois, spontané, enfant vivant, siège. 1 à terme, siège, enfant vivant. 1 à 8 mois, siège, forceps, enfant mort.	8 m. 3/4	6 déc. 1897, à 10 h. matin.	Sonde d[illegible] 5[illegible]
40	*Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	2 à terme, spontanés.	8 mois.	4 mars 1898, à 10 h. matin.	Ballon 26 h
41	*Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	1 accouchement provoqué forceps, enfant mort le même jour. 1 accouchement provoqué ballon, enfant mort le 15e jour. 1 avortement de 4 mois.	8 m. 1/4	2 sept. 1898, à 11 h. matin.	Ballon Cl[illegible] 10 h
42	*Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	1 à terme, forceps, enfant mort. 1 à terme, précipité. Ballon Champetier, rupture prématurée des membranes. Version, enfant vivant.	8 mois.	11 mars 1899, à 10 h. matin.	Bougies [illegible] jusqu'à [illegible] 16 h
43	*Saint-Antoine.*	Canaliculé. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	Primipare.	8 m. 1/2	27 avril 1899.	Ballon Cl[illegible]
44	*Saint-Antoine.*	Faux promontoire. D.p.s.p.: 10 cm.5	9 cm.	1 à terme, basiotripsie. 1 à terme, spontané, enfant vivant.	8 mois.	5 juin 1899, à 9 h. 1/2 mat.	Ballon Cl[illegible] 13 h

MARCHE DU TRAVAIL	MANŒUVRES D'EXTRACTION	POIDS	ENFANT — ÉTAT Naissance	ENFANT — ÉTAT Sortie	MÈRE — SUITES DE COUCHES
18 août. Nouvelle application du gros ballon de Champetier. Accouchement spontané le 18 août, à 4 h. 1/2 soir.		2 430 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 19 août 1898, à 9 h. soir.		2 670 gr.	Bon.	A augmenté de 50 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 6 mars 1894, à 10 h. 1/2 soir.		3 000 gr.	Bon.	Assez bon.	Normales.
1[er] septembre, petit ballon Champetier; le 2, gros ballon Champetier; traction sur le ballon, bain; le 3, bain, écarteur utérin de Tarnier puis gros ballon Champetier; le soir, rupture spontanée des membranes, accouchement se termine par forceps le 3 septembre, à 10 h. 1/2 soir.	Forceps.	3 220 gr.	Bon.	A augmenté de 455 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 9 octobre 1897, à 2 h. matin.		2 900 gr.	Bon.	Parti en nourrice.	Normales.
Accouchement spontané le 24 février 1886, à 4 h. matin.		3 000 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 30 avril 1886, à 5 h. matin.		2 800 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Application de forceps le 23 avril 1892, à 7 h. 15 matin.	Forceps.	2 850 gr.	Né étonné. Ranimé.	Bon.	Normales.
Écoulement de liquide amniotique. Accouchement spontané le 2 avril 1895, à minuit 40.		2 970 gr.	Bon.	Ophtalmie double.	Normales.
Accouchement spontané le 20 juin 1895, à 11 h. 1/4 soir.		3 200 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
5 janvier. Grand bain, ballon Champetier, latérocidence du cordon. Accouchement spontané le 5 janvier 1896, à 1 h. 10 soir.		2 400 gr.	Mort apparente. Ranimé.	Mort de convulsions le 6 janvier 1896.	Normales.
6 et 7 décembre. Dilatation de 1 franc; le 8 décembre, introduction du ballon Champetier, présentation du sommet avec procidence du cordon et d'une main. Version. Accouchement terminé le 8 décembre 1897, à 3 h. soir.	Version.	4 230 gr.	Mort apparente. Ranimé.	A augmenté de 90 gr.	Bronchite et emphysème. Température maxima 38°. Sort en bon état.
5 mars. Grand bain. Accouchement spontané le 5 mars 1898, à midi 50.		3 090 gr.	Bon.	A augmenté de 110 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 2 septembre 1898, à 9 h. 1/2 soir.		3 250 gr.	Bon.	A augmenté de 110 gr.	Douleurs utérines et céphalée. Temp. maxima 38°4. Sort en bon état.
Présentation du siège avec procidence du cordon. Abaissement des pieds. Accouchement spontané le 12 mars 1899, à 2 h. 45 matin.	Abaissement des pieds.	3 010 gr.	Mort apparente. Ranimé.	A augmenté de 135 gr.	Normales.
Présentation du siège. Accouchement spontané le 28 avril 1899.		2 860 gr.	Bon.	A augmenté de 65 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 5 juin 1899, à 11 h. soir.		2 490 gr.	Mort apparente. Ranimé.	Mort à 1 jour.	Normales.

TABLEAU N° 3.

N° d'ordre	NOM	BASSIN PARTICULARITÉS P. S. P.	DIAMÈTRE a. p. min.	GROSSESSES ANTÉRIEURES PARTICULARITÉS DE CES GROSSESSES	AGE de la grossesse actuelle	DATE ET HEURE de la PROVOCATION de l'accouchement	Pr… du moment… à celu…
1	X. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.6	9 cm. 1	1 accouchement spontané.		10 juillet 1895.	Gros bal… t…
2	X. *Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.6	9 cm. 1	Primipare.	Presque à terme.	6 août 1897, à 9 h. 1/2 mat.	Ballo…
3	Pied. *Clinique.*	Généralement rétréci. D.p.s.p.: 10 cm.7	9 cm. 2	1 à terme, basiotripsie. 1 à 8 mois, forceps, enfant mort pendant l'accouchement. 1 avortement de 2 mois 1/2.	8 mois.	27 janvier 1896, à 10 h. mat.	Méthode… 3…
4	Hart. 303 *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.8	9 cm. 3	Multipare.		5 avril 1893, à 7 h. 1/2 soir.	S…
5	Geol. 1454 *Clinique.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.8	9 cm. 3	1 à terme, forceps.	Presque à terme.	20 déc. 1895, à 11 h. matin.	Méthode… 9 h…
6	Har. 1131 *Clinique.*	Généralement rétréci. Sacrum plat. D.p.s.p.: 10 cm.8	9 cm. 3	1 à terme, basiotripsie.	8 mois.	31 août 1896.	Ballon…
7	X. *Pratique privée.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.8	9 cm. 3	Primipare.		4 janvier 1896, à 11 h. matin.	Ballon…
8	X. *Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.8	9 cm. 3	1 accouchement provoqué à terme. Ballon Tarnier, enfant vivant.	Presque à terme.	27 avril 1899, à 10 h. matin.	Ballon…
9	X. *Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.8	9 cm. 3	3 à terme, spontanés, enfants vivants.	9 mois.	18 mai 1899, à 10 h. matin.	Ballon…
10	X. *Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p.: 10 cm.8	9 cm. 3	Primipare.	8 m. 3/4	19 juin 1899, à 10 h. matin.	Ballon…
11	Roc. *Clinique.*	Rachit. bact. Arrêt de développement du fémur gauche. D.p.s.p. : 11 cm.	9 cm. 5	Secondipare.	8 m. 3/4	10 sept. 1899, à 9 h. matin.	S…
12	Mar. 906 *St-Louis.*	Faux promontoire. D.p.s.p. : 11 cm.	9 cm. 5	Multipare.		26 août 1890, à 11 h. soir.	S… 63 h…
13	Dem. *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p. : 11 cm.	9 cm. 5	Multipare.		26 sept. 1893, à 10 h. 1/2 mat.	Ballon… 36 h…
14	Per. *Clinique.*	Rachitique. D.p.s.p. : 11 cm.	9 cm. 5	1 à terme, forceps.	8 mois.	25 nov. 1895, à 11 h. 1/2 mat.	Ballon… 18…
15	C. *Pratique privée.*	Rachitique. D.p.s.p. : 11 cm.	9 cm. 5	1 à terme, spontané, enfant vivant. 2ᵉ forceps, enfant mort.	8 mois.	18 mai 1885.	Sonde d…
16	C. *Pratique privée.*	Rachitique. D.p.s.p. : 11 cm.	9 cm. 5		8 mois.	15 mars 1888.	Sonde d…

MARCHE DU TRAVAIL	MANŒUVRES D'EXTRACTION	POIDS	ENFANT — ÉTAT Naissance	ENFANT — ÉTAT Sortie	MÈRE SUITES DE COUCHES
Absence de battements du cœur ; on retire le ballon ; procidence de la main et du cordon. Version rapide.	Version.	2 400 gr.	Mort-né.		Normales.
7 août. Bain, expulsion du ballon, bain, rupture des membranes. 8 août. Bain. Accouchement spontané le 8 août 1897, à 8 h. 30 matin.		2 860 gr.	Bon.	A augmenté de 260 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 29 janvier 1896, à 1 h. 10 matin.		2 680 gr.	Étonné. Légère dépression sur la suture temporale et pariétale gauche.	Bon.	Normales.
Version par manœuvres internes le 6 avril 1893, à 1 h. 25 soir.		2 900 gr.	Bon.	Assez bon. A une paralysie radiale.	Normales.
Accouchement spontané le 20 décembre 1895, à 8 h. 40 soir.		3 630 gr.	Bon.	Bon.	Légère lymphangite du sein. Temp. maxima 37°8.
1er septembre. Rupture de la poche amnio-choriale. Tractions exercées sur le ballon. Version pelvienne. Craniotomie le 1er septembre 1896, à 11 h. 1/4 matin.	Version. Craniotomie.	3 520 gr.	Mort pendant l'accouchement.		Normales.
Accouchement spontané le 5 janvier 1896, à 8 h. matin.		3 100 gr.	Bon.	A augmenté de 400 gr.	Normales.
Version, manœuvres internes le 27 avril 1899, à 3 h. 20 soir.		2 680 gr.	Bon.	A augmenté de 120 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 19 mai 1899, à minuit 40.		2 580 gr.	Bon.	A augmenté de 140 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 20 juin 1899, à 2 h. soir.		3 030 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Application de forceps le 11 septembre 1889, à 9 h. matin.	Forceps.	3 190 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 29 août 1890, à 2 h. 1/2 matin.		2 350 gr.	Faible.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 27 septembre 1893, à 11 h. soir.		3 200 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 26 novembre 1895, à 5 h. 1/2 soir.		3 150 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Application de forceps le 19 mai 1885.	Forceps.	3 000 gr.	Bon.	S'est très bien développé.	Normales.
Accouchement spontané le 15 mars 1888.		2 900 gr.	Bon.	S'est bien développé.	Normales.

N° d'ordre	NOM	BASSIN PARTICULARITÉS P. P.	DIAMÈT. a. p. min.	GROSSESSES ANTÉRIEURES PARTICULARITÉS DE CES GROSSESSES	AGE de la grossesse actuelle	DATE ET HEURE de la PROVOCATION de l'accouchement	PI… DE … DURÉE … du moment d… à celui …
17	**C.** *Pratique privée.*	Rachitique. D.p.s.p. : 11 cm.	9 cm. 5		8 mois.	2 sept. 1893.	Sonde …
18	**Par.** *Pratique privée.*	Rachitique. D.p.s.p. : 11 cm.	9 cm. 5	1er enfant, forceps, mort.	8 mois.	6 octobre 1889	Sonde …
19	**X.** *Saint-Antoine.*	Rachitique. D.p.s.p. : 11 cm.	9 cm. 5	Primipare.	8 m. 1/2	21 mars 1899. à 11 h. matin.	Ballon … 2…
20	**X.** *St-Louis.*	Rachitique. D.p.s.p.: 11 cm.2	9 cm. 7	1 enfant à terme, vivant.		2 juillet 1895.	B… 3 …
21	**Jan.** *Clinique.*	Rachitique. D.p.s.p.: 11 cm.2	9 cm. 7	4 à terme. 1 à 7 mois 1/2. 2 à 8 m., spontanés (1 siège).		3 janvier 1896. à 3 h. soir.	Méthode … 6 …
22	**X.** *Saint-Antoine.*	Faux promontoire : 10 c. 8. D.p.s.p.: 11 cm.3	9 cm. 8	2 à terme, spontanés, enfants vivants.	Presque à terme.	15 déc. 1897, à 9 h. 1/2 mat.	Ball… 15 …
23	**Tuss.** *St-Louis.*	Rachitique D.p.s.p.: 11 cm.5	10 cm.	Multipare.		25 mai 1893, à 10 h. matin.	S…

TABLEAU N° 4. **Bassin de 101 mil…**

N° d'ordre	NOM	BASSIN PARTICULARITÉS P. S. P.	DIAMÈT. a. p. min.	GROSSESSES ANTÉRIEURES PARTICULARITÉS DE CES GROSSESSES	AGE de la Grossesse actuelle	DATE ET HEURE de la PROVOCATION de l'accouchement	PE… DE … DURÉE … du moment … à celui …
1	**X.** *St-Louis.*	Généralement rétréci. Angle accessible au loin.		3 accouchements à terme avec 2 forceps et 1 version.	8 mois.	17 mars 1895.	Ballon …
2	**Thé** *St-Louis.*	Angle accessible au loin.		1 accouchement provoqué à 8 m. 1/2, enfant vivant. 4 à terme, 3 forceps. 1 spontané ; tous morts.	8 m. 1/2	6 juin 1895, à 11 h. 1/4 mat.	Ballo…
3	**Louq.** *Clinique.*	Angle accessible.		3 à terme. 1 à 6 mois.	8 mois.	24 janvier 1896.	Ballon …
4	**X.** *Saint-Antoine.*	Promontoire accessible au loin.		1 à terme, spontané. 1 à terme, forceps.	A terme.	22 sept. 1898, à 9 h. 1/2 mat.	Ballon …

MARCHE DU TRAVAIL	MANŒUVRES D'EXTRACTION	POIDS	ENFANT ÉTAT Naissance	ENFANT ÉTAT Sortie	MÈRE SUITES DE COUCHES
Accouchement spontané le 2 sep-embre 1893.		3 100 gr.	Bon.	S'est bien développé.	Normales.
Accouchement spontané le 7 octo-re 1889.		3 400 gr.	Bon.	S'est bien développé.	Normales.
Accouchement spontané le 22 mars 899, à 9 h. 1/2 matin.		2 680 gr.	Bon.	A augmenté de 120 gr.	Normales.
Accouchement spontané le 5 juillet 895, matin.		2 400 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 3 jan-vier 1896, à 9 h. 1/2 soir.		2 830 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané le 16 dé-cembre 1897, à minuit 55.		3 050 gr.	Bon.	A augmenté de 100 gr.	Normales.
Version par manœuvres internes le 26 mai 1893, à 5 h. matin.	Version.	2 300 gr.	Faible.	Bon.	Normales.

llimètres.

MARCHE DU TRAVAIL	MANŒUVRES D'EXTRACTION	POIDS	ENFANT ÉTAT Naissance	ENFANT ÉTAT Sortie	MÈRE SUITES DE COUCHES
Accouchement spontané.		3 030 gr.	Bon.	Bon.	Normales.
Accouchement spontané.		2 420 gr.	Bon.	Parti en nourrice le 6e jour.	Normales.
Accouchement spontané le 24 jan-vier 1896, à 9 h. 10 soir.		2 720 gr.	Bon.	Bon.	Lochies fétides. Injections utérines. Température maxima 41°6.
Accouchement spontané le 23 sep-tembre 1898, à 1 h. 40 soir.		3 400 gr.	Bon.	Bon.	Normales.

CINQUIÈME LEÇON

DE LA CONDUITE QU'IL CONVIENT DE TENIR DANS LE CAS DE DYSTOCIE PAR VICIATION PELVIENNE RACHITIQUE

Nous avons longuement étudié, dans les leçons qui précèdent, les chances heureuses et les risques qu'entraînent pour les mères et les enfants l'opération césarienne, la symphyséotomie et l'accouchement provoqué.

Je veux vous dire comment j'associe ces interventions à la version, à l'application du forceps, à l'embryotomie céphalique dans le traitement de la dystocie par viciation pelvienne.

Après vous avoir exposé ma pratique actuelle, je vous rapporterai les résultats que j'ai obtenus. Cela fait, nous serons en mesure de faire ensemble la critique de la conduite que j'ai choisie et de rechercher les modifications qu'il convient de lui apporter.

I

Me limitant toujours à l'étude des cas dans lesquels la viciation pelvienne est d'origine rachitique, je formulerai volontiers ainsi la conduite que je tends à adopter.

Pendant la grossesse. — Si la femme est enceinte et si je suis appelé à donner, en temps utile, un avis sur l'opportunité de l'accouchement provoqué :

1° Dans les cas où le bassin mesure moins de 80 millimètres dans son diamètre le plus rétréci, je n'ai pas, en principe, recours à l'accouchement provoqué.

Je place à 80 millimètres la limite au-dessus de laquelle il convient d'agir ainsi. Je sais que beaucoup la trouveront trop élevée et

la reculeront à 75 millimètres et même à 70 millimètres. Je suis prêt à les suivre et à reconnaître que, dans quelques cas où le diamètre minimum est inférieur mais de peu à 80 millimètres, l'accouchement provoqué pourra donner encore de bons résultats, surtout si le bassin est simplement aplati et si l'enfant n'est pas très volumineux pour son âge de vie intra-utérine. Ce que j'ai observé m'a cependant rendu défiant à cet égard.

Puisqu'il faut vous donner un chiffre précis, je m'en tiendrai, encore, à cette limite de 80 millimètres.

2° Si le bassin mesure plus de 90 millimètres dans ses dimensions les plus petites, je provoque volontiers l'accouchement dans les cas où je prévois des difficultés pendant le travail ;

3° Dans les cas où le bassin mesure, dans son diamètre le plus rétréci, de 81 à 90 millimètres, ma pratique est variable : j'incline à provoquer l'accouchement dans les cas où le diamètre minimum mesure de 86 à 90 millimètres, — et à attendre le terme de la grossesse dans ceux où le bassin mesure de 81 à 85 millimètres.

J'ai traité trop longuement, dans ma dernière leçon, des motifs qui me font adopter cette conduite, pour que j'y insiste de nouveau.

Quand la femme est arrivée au terme de la grossesse, si elle est bien portante ainsi que son enfant, si la disproportion entre la capacité du bassin et le volume de la tête fœtale est telle que je ne puisse espérer un accouchement spontané, ou un heureux résultat avec des opérations telles que le forceps ou la version, je fais la section césarienne avant le début du travail.

Pendant le travail de l'accouchement. — ***Si le travail est à son début*** et si rien ne me fait craindre que la parturiente soit sous le coup d'infection, que le fœtus ait souffert, j'ai recours à l'opération césarienne dans tous les cas où je prévois que l'accouchement ne sera pas spontané ou ne pourra pas être terminé, avec succès, par une application de forceps ou une version.

Si le travail est avancé. A. Dans tous les cas où l'*enfant est vivant* et où je puis espérer qu'une application de forceps ou une version me permettront de l'extraire, j'ai recours à ces interventions.

J'opte pour l'application de forceps si la femme est une primipare, si la tête fœtale est déjà fixée ; j'agis de même quand les membranes sont rompues depuis longtemps, quand j'ai quelque raison de craindre que le segment inférieur et l'anneau de Bandl sont rigides.

Je préfère la version si la femme est une multipare, si la tête est mobile au-dessus du détroit supérieur; j'y ai recours quand les membranes sont intactes, quand la paroi utérine est souple. Bien entendu, j'emploie de préférence la version quand il y a procidence du cordon, etc.

B. Si l'enfant et la mère sont bien portants, si les membranes sont intactes, je fais la section césarienne de préférence à la symphyséotomie dans tous les cas où la version et l'extraction par le forceps paraissent devoir échouer.

J'opte pour la symphyséotomie si les membranes sont rompues depuis longtemps, si des tentatives d'extraction par le forceps ont été faites sans résultat, etc. Je ne ferais, en pareil cas, l'opération césarienne que si le bassin était très rétréci et mesurait moins de 60 millimètres. Cette opération est alors indiquée de manière absolue.

C. Si l'écoulement de méconium, le ralentissement, l'irrégularité et la faiblesse des battements du cœur me font penser que l'enfant souffre, je préfère m'abstenir de la symphyséotomie et, à plus forte raison, de l'opération césarienne. Il en est de même si j'ai des raisons de penser que la mère est sous le coup d'accidents infectieux. Dans ces cas, je tente l'extraction du fœtus avec le forceps ou par la version. Si j'échoue, j'ai recours à l'embryotomie, même si l'enfant n'a pas succombé.

D. Si l'enfant est mort, je fais l'embryotomie céphalique de préférence à la version ou à l'application de forceps, pour peu que ces opérations me paraissent présenter la plus petite difficulté.

Telles sont les règles qui dictent ma conduite.

Mieux que de longs commentaires, la statistique des interventions que j'ai faites depuis trois ans, faites dans les cas de bassins rétrécis, vous permettra de comprendre comment je les applique dans la pratique de chaque jour.

Du mois de mai 1897, date de l'ouverture de la Maternité de Saint-Antoine, jusqu'au 1er janvier 1900, j'ai compté dans mon service 186 cas de rétrécissement pelvien. Sur ce nombre, j'ai observé 6 cas dans lesquels l'enfant était mort et macéré au moment de la naissance. En outre, dans 2 cas la femme a fait un avortement : l'un de 8, l'autre de 10 semaines.

Ces faits ne présentent aucun intérêt au point de vue qui nous occupe ; je n'en veux pas tenir compte.

Désirant, ainsi que je vous l'ai dit, me limiter à l'étude de la conduite à tenir dans les cas de bassins viciés par le rachitisme, j'éliminerai encore, du total des 178 cas de rétrécissements restants, 11 faits dans lesquels la viciation pelvienne était d'autre nature (1), et un fait où il y avait de la scoliose rachitique, mais dans lequel le bassin, étant à peine vicié, ne fut pas mesuré.

Il nous reste donc 166 cas, dans lesquels le bassin était vicié par le rachitisme et où nous avons noté avec soin les dimensions du diamètre promonto-sous-pubien (2).

Or, voyez tout d'abord sur le tableau 1, page 181, dans quelle mesure j'ai eu recours à l'accouchement provoqué.

Sur 92 cas, dans lesquels le bassin mesurait de 91-100 millimètres, dans son diamètre minimum, 6 fois j'ai fait cette opération : soit 6,13 p. 100.

Sur 63 cas, dans lesquels le diamètre minimum mesurait de 81 à 90 millimètres, 12 fois j'ai provoqué l'accouchement : 18,90 p. 100.

Enfin, sur 9 cas où le diamètre minimum mesurait de 71-80 millimètres, j'ai provoqué 2 fois le travail : 22,22 p. 100.

J'ai regretté d'avoir agi ainsi dans ces deux derniers cas. Ne retenez donc, des chiffres qui précèdent, que la fréquence avec laquelle j'ai provoqué l'accouchement dans les cas où le bassin mesurait de 81 à 90 millimètres.

Ce premier point établi, quelle a été ma conduite quand les femmes ont accouché à terme?

Bon nombre de femmes ont accouché spontanément. Mais les chances d'accouchement spontané décroissent à mesure que le bassin devient plus rétréci. C'est ainsi qu'en examinant le tableau n° 1, page 181, vous verrez la proportion d'accouchements spontanés à

(1) Ces 11 cas se divisent ainsi :

4 cas dans lesquels il y avait luxation congénitale simple ou double de la hanche ; dans un de ces cas, on provoqua l'accouchement ; 3 fois la femme accoucha spontanément ; dans un cas, on dut faire une application de forceps ; tous les enfants naquirent vivants.

3 cas dans lesquels il y avait coxalgie ; dans un de ces cas, on provoqua l'accouchement et la femme accoucha spontanément ; dans les 2 autres cas, la femme accoucha spontanément à terme ; les trois enfants naquirent vivants.

2 cas où le bassin était cyphotique ; dans ces 2 cas, on termina l'accouchement par une application de forceps : un de ces accouchements avait été provoqué ; les deux enfants nés vivants succombèrent après la naissance.

2 cas où il y avait spondylolisthesis ; l'accouchement fut provoqué dans les deux cas ; on dut le terminer chaque fois par une version ; un des enfants naquit mort, l'autre vivant et s'éleva bien.

(2) Nous avons réputé vicié tout bassin dont le diamètre promonto-sous-pubien, mesuré avec le doigt, était égal ou inférieur à 115 millimètres. J'ai déterminé, par le calcul, les dimensions du diamètre minimum en déduisant 15 millimètres du diamètre promonto-sous-pubien.

J'ai agi de même pour les faits que je compare à ceux que j'ai observés. Ils leur deviennent ainsi mieux comparables.

Bassins rachitiques observés à l'hôpital Saint-Antoine du 18 mai 1897 au 1er janvier 1900.

Tableau n° 1.

NOMBRE = 167		ACCOUCHEMENTS PRÉMATURÉS provoqués — Total = 21.	ACCOUCHEMENTS A TERME						
					ACCOUCHEMENTS ARTIFICIELS				
DIMENSIONS du diamètre promonto pubien minimum	NOMBRE		NOMBRE	ACCOUCHEMENTS SPONTANÉS	FORCEPS	VERSIONS	EMBRYOTOMIES	SYMPHYSÉOTOMIES	OPÉRATIONS CÉSARIENNES
91-100mm	**92** dont une gémellaire.	6 *6,13 %*	86	80 *93,02 %*	2 *2,32 %*	4 *4,65 %*	0	0	0
81-90mm	**63** dont une gémellaire.	12 *18,90 %*	51	32 *62,07 %*	5 *9,80 %*	10 dont une pour un jumeau. *19,60 %*	2 *3,90 %*	2 *3,90 %*	1 *1,91 %*
71-80mm	**9** dont une gémellaire.	2 dont une gémellaire.	7	1 *14,28 %*	0	1 *14,28 %*	0	3 *42,85 %*	2 *28,57 %*
61-70mm	**1**	0	1	0	0	0	0	0	1
60mm	**1**	0	1	0	0	0	0	0	1

terme descendre graduellement de 81/86 (94,18 p. 100) dans les bassins ayant un diamètre conjugué de 91 à 100 millimètres, à 32/51 (62,07 p. 100) dans ceux de 81 à 90, puis à 1/7 (14,28 p. 100) dans les bassins de 71-80, et enfin à 0 p. 100 au-dessous (1). Les interventions, rares dans les bassins mesurant plus de 91 millimètres, sont donc devenues de plus en plus fréquentes à mesure que le rétrécissement devenait plus étroit.

Quelles ont été ces interventions?

Sur 86 accouchements (85 accouchements simples, un gémellaire) à terme, dans des cas où le diamètre minimum mesurait de 91-100 millimètres, j'ai dû extraire 2 enfants par une application de forceps; 4 enfants naquirent après une version.

Sur 51 accouchements à terme, dans des cas où le diamètre minimum mesurait de 81-90 millimètres, j'ai eu recours 2 fois à l'embryotomie. Dans le premier de ces cas (1897, n° 1), le bassin mesurait 87 millimètres dans son diamètre minimum. Quand la femme fut apportée à la Maternité, l'enfant était mort, la tête était fixée au détroit supérieur et il y avait une procidence du cordon. La basiotripsie s'imposait.

Dans le second cas, le diamètre le plus rétréci était de 90 millimètres. L'enfant volumineux (il pesait 3 800 grammes sans la matière cérébrale) se présentait par le front. Les membranes se rompirent spontanément quand la dilatation fut presque complète; mais le

---

(1) Comparez ces chiffres à ceux qui résultent des statistiques de KNAPP de WHITRIDGE WILLIAMS, de M. PINARD que je vous donne plus loin (pages 196, 200 et 202).

Dans la statistique de KNAPP, la proportion d'accouchements spontanés est très faible; je trouve en effet les chiffres suivants :

Bassins de 91-100 mill. (diamètre conjugué), accouchements spontanés à terme. 41,50 p. 100.
— 81-90 — 57,5 —

D'après la statistique de WHITRIDGE WILLIAMS, la fréquence des accouchements spontanés est inférieure à celle que j'ai notée dans les bassins de 91 à 100 millimètres; elle est seulement de 61,90 pour 100 (39 accouchements spontanés pour 63 cas). Elle s'en rapproche dans les bassins de 81 à 90 millimètres ; elle est alors de 64,51 (20 accouchements spontanés sur 31 cas), chiffre presque identique à celui qui résulte des faits réunis à la Maternité de Saint-Antoine (62,07 p. 100).

Je dois noter que dans la statistique de M. PINARD, que je donne plus loin, la fréquence des accouchements spontanés est très élevée. Elle est de 85,71 p. 100 dans les bassins de 91-96 millimètres, chiffre voisin de celui que j'ai relevé dans mes observations; mais elle est encore de 82,05 pour 100 dans les bassins de 81-90 millimètres, et enfin elle ne tombe qu'à 64,63 pour 100 dans les bassins de 71-80 millimètres, et dans plusieurs cas, les enfants nés spontanément étaient de poids très élevés : 3 530 grammes, 3.500 grammes, 3 950 grammes par exemple.

Cette fréquence avec laquelle on a observé l'accouchement spontané à terme, à la Clinique Baudelocque, dans des bassins de 71 à 90 millimètres (diamètre minimum), doit attirer l'attention. Je souhaite que de nouvelles statistiques portant sur ce point soient publiées. En effet, si les proportions d'accouchements spontanés à terme, observées par M. PINARD dans les bassins de 71 à 90 millimètres — proportions si supérieures à celles que j'ai relevées à la Maternité de Saint-Antoine et à celles observées par les autres auteurs que je viens de vous citer — devaient être considérées comme devant être définitivement admises, la conduite que je crois devoir adopter devrait être modifiée.

liquide qui s'écoula était teinté par le méconium. Les battements du cœur étaient par moments très irréguliers. M. Keim, mon interne, tenta en vain de fléchir la tête et de l'extraire avec le forceps, il échoua et fit une version. La tête ne put être engagée. Je fus prévenu et je fis la perforation de la tête dernière.

Deux fois j'ai agrandi le bassin et j'ai pratiqué 1 fois l'opération césarienne. Mais dans la majorité des cas — 15 fois, c'est-à-dire dans 29,41 p. 100 des cas — j'ai eu recours à des opérations simples, à l'application de forceps ou à la version. Le plus souvent c'était la version : je vous ai dit les raisons de cette préférence quand j'ai étudié avec vous la symphyséotomie et je n'y veux plus revenir.

Voyez sur le tableau, n° 1, page 181, la ligne qui se rapporte aux cas dans lesquels le diamètre minimum mesurait de 71-80 millimètres : ma conduite a été bien différente. Une seule femme sur 7 est accouchée spontanément. Dans un cas seulement, j'ai tenté d'extraire l'enfant par les voies génitales sans agrandissement préalable du bassin. Dans les deux tiers des cas, j'ai eu recours à des opérations sanglantes : 3 fois à la symphyséotomie, 2 fois à la section césarienne.

Je ne vous dirai rien des deux autres cas dans lesquels le bassin mesurait moins de 70 millimètres. C'est à l'opération césarienne que j'ai eu recours.

Une conclusion se dégage de ce qui précède :

1° Le plus souvent, les femmes à terme accouchent seules, quand le diamètre minimum du bassin mesure de 91-100 millimètres; les chances d'accouchement spontané diminuent beaucoup dans les cas où le rétrécissement est de 81-90 millimètres, bien que cependant elles soient encore nombreuses (62,07 p. 100); elles sont rares (14.28 p. 100) dans les bassins de 71-80 millimètres.

2° A ne considérer que les faits dans lesquels une intervention a été nécessaire, elle a toujours été conservatrice — forceps ou version — dans les cas où le bassin mesurait de 91 à 100 millimètres (diamètre minimum).

Dans les cas où le bassin mesurait de 81 à 90 millimètres, la proportion des opérations simples (forceps ou version) par rapport aux autres ne fut plus que de 75 p. 100. — Enfin, je n'ai plus eu recours au forceps ou à la version que dans la faible proportion de 16,66 p. 100, dans les cas où le bassin mesurait de 71 à 80 millimètres.

Telle fut ma conduite dans les faits que j'ai observés à l'hôpital Saint-Antoine au cours de ces trois dernières années.

II

Dans quelle mesure s'éloigne-t-elle de celle adoptée par les autres accoucheurs?

Il m'est facile de le préciser, car tout récemment, en 1899, la question suivante était posée au Congrès d'Amsterdam : « Indications de l'opération césarienne considérées en rapport avec celles de la symphyséotomie, de la craniotomie et de l'accouchement prématuré artificiel » ; — et des rapports intéressants étaient présentés par MM. Barnes, Leopold, Pestalozza et Pinard.

Ces rapports, qui datent de quelques mois à peine, nous montrent mieux que les copieux articles que vous trouverez dans les traités que vous avez entre les mains et qui ont été écrits il y a plusieurs années, les divergences qui existent entre la pratique actuelle des opérateurs des différents pays.

Barnes conclut en condamnant pour ainsi dire la symphyséotomie, qu'il considère comme une opération non justifiée et qu'abandonneront dans l'avenir les éminents accoucheurs qui en ont fait l'éloge. Il pense, sans suffisamment préciser, que malgré ses défauts, l'accouchement provoqué doit être conservé. Enfin, il insiste sur l'amélioration constante du pronostic après la section césarienne : je me borne à signaler son rapport.

Le rapport de Leopold présente d'autant plus d'intérêt que l'accoucheur de Dresde avait déjà, en 1893, formulé, après une longue enquête (1), son opinion sur ce sujet.

A ce moment, comparant les indications relatives de l'accouchement provoqué, de la version suivie d'extraction, de la perforation, de l'opération césarienne et de la symphyséotomie, il concluait : « Pour l'*accouchement provoqué*, il est préférable d'en limiter l'emploi chez les primipares. Tout rétrécissement transversal, même faible, diminue l'espérance d'avoir un enfant vivant. La limite au-dessous de laquelle il ne convient pas d'y recourir est 75 millimètres de conjugué vrai, et 70 millimètres pour les bassins plats ou à peine généralement rétrécis (2). »

Quant à la *version* (3), elle peut donner un bon résultat pour la

---

(1) Leopold. Die Geburtshülflichen Operationen bei engem Becken : Kunstliche Fruhgeburt, Wendung und Extraction, Perforation, Sectio cæsarea und Symphyseotomie. Arbeiten aus der Königlichen Frauenklinik in Dresden, 1893, t. I.

(2) *Loc. citat.*, pp. 122 et 386.

(3) *Loc. citat.*, p. 225.

mère et l'enfant dans les bassins simplement aplatis, dont le diamètre minimum mesure plus de 70 millimètres et dans les bassins généralement rétrécis, où ce même diamètre est supérieur à 75 millimètres.

La *craniotomie* (1) est bonne dans tous les cas où, l'enfant étant mort, on considère que l'accouchement par les voies naturelles sera défavorable à la mère. — Si l'enfant est vivant, si la mère est en danger immédiat, il faut tenir en moindre estime la vie de l'enfant que celle de la mère. Afin de ne laisser échapper aucune occasion de sauver l'enfant, il convient, autant que le permettent le rétrécissement pelvien, les parties molles et l'état de la mère, de tenter une application de forceps ou la version. Si le rétrécissement pelvien ou l'état de la mère s'opposent à ces tentatives, on doit, prenant les intérêts de la mère, ne pas différer la perforation.

Si l'enfant est vivant et si la mère n'est pas en danger immédiat, si l'état du bassin est tel qu'un accouchement naturel est vraisemblable, on doit se souvenir qu'un accouchement naturel ou terminé par la version ou le forceps, peut encore être obtenu dans des bassins dont le rétrécissement atteint 7 centimètres : il convient d'attendre. Si cette espérance est trompée, si les conjonctures ne sont pas favorables à l'opération césarienne, la craniotomie de l'enfant vivant est justifiée.

Pour le médecin praticien, la craniotomie est indiquée dans des cas où, à l'intérieur d'une clinique, on ferait l'opération césarienne. Pour lui, la symphyséotomie est encore préférable à cette dernière (2).

Quand il est acquis, dans une clinique, que l'accouchement ne peut se faire à l'aide d'une application de forceps ou après une version, il faut faire l'*opération césarienne*, si les conditions dans lesquelles se trouvent la femme le permettent (3).

Pour la *symphyséotomie*, dont la renaissance était en 1893 à son début, Leopold se bornait à noter qu'elle donnait une mortalité maternelle moindre, une mortalité infantile plus élevée que l'opération césarienne. Son opinion restait réservée.

En 1899, les idées de Leopold s'étaient peu modifiées. Pour lui, il convient actuellement de diviser le bassin en trois classes :

1° Ceux où le diamètre le plus rétréci dépasse 70 millimètres,

---

(1) *Loc. citat.*, p. 294 et 384.
(2) *Loc. citat.*, p. 295 et 388.
(3) *Loc. citat.*, p. 342.

si le bassin est simplement aplati, 75 millimètres si le bassin est généralement rétréci ;

2° Ceux où le diamètre rétréci est moindre que dans ces premiers cas, mais supérieur à 60 millimètres ;

3° Ceux où le diamètre rétréci est inférieur à 60 millimètres.

Les femmes du premier groupe ont souvent, surtout quand elles sont primipares, un bon accouchement. Chez elles, il convient d'attendre. S'il est acquis que l'accouchement spontané est impossible, ou que les interventions simples ne donneront aucun résultat, si la mère et l'enfant sont bien portants, il fait, dans sa clinique, l'opération césarienne. Dans la pratique de la ville, il fait la craniotomie. Si l'enfant souffre, il la fait toujours.

Si la femme a un bassin de 75 millimètres à 60 millimètres et si l'enfant est mort, la craniotomie est indiquée ; — si l'enfant souffre, il fait encore la craniotomie.

Si la mère et l'enfant sont bien portants : dans sa clinique, il a recours à l'opération césarienne ou à la symphyséotomie, et de préférence à l'opération césarienne ; dans la pratique de la ville, il conseille la craniotomie, à moins que les conditions de milieu, de sûreté de l'opérateur soient telles qu'on puisse recourir à l'opération césarienne ou à la symphyséotomie.

Pour les femmes du troisième groupe, l'opération césarienne est toujours indiquée.

Quant à l'accouchement provoqué, LEOPOLD le conserve dans les limites où il l'acceptait en 1893 : quand le bassin, généralement rétréci, mesure plus de 75 millimètres, ou quand, simplement aplati, il a plus de 70 millimètres dans son diamètre le plus petit.

PESTALOZZA, après avoir noté que « le commun désir de la plupart des accoucheurs était de préférer les moyens qui permettent d'atteindre en même temps ce double but de la plus haute importance : réduire à zéro la mortalité maternelle, réduire au minimum la mortalité fœtale », conclut qu'il importe de distinguer trois éventualités (1) :

La femme et l'enfant sont sains ;

La femme est saine et l'enfant est souffrant ou mort ;

La femme est souffrante et l'enfant est sain, souffrant ou mort.

La femme et l'enfant sont sains. — L'accouchement provoqué doit

(1) PESTALOZZA. Delle indicazione del taglio cesareo in rapporto con quelle della sinfisiotomia, della craniotomia, e del parto prematuro artificale. Rapport présenté au Congrès d'Amsterdam, 1899, p. 2.

être réservé aux faits dans lesquels le diamètre minimum n'est pas inférieur à 75 millimètres. La limite inférieure ne doit pas descendre au-dessous de 80 millimètres si le bassin est généralement rétréci.

Il trouve « plus particulièrement son application chez les femmes primipares jeunes ; ou même chez les multipares qui, à l'occasion des accouchements antérieurs, en ont déjà eu de bons résultats, ou chez les multipares qui ont déjà subi des opérations obstétricales plus graves : symphyséotomie et plus rarement opération césarienne (1) ».

La simplicité de sa technique, son innocuité doivent faire étendre ses indications dans la pratique privée.

Pour la symphyséotomie, elle n'est indiquée que dans des cas exceptionnels. Si le bassin mesure moins de 70 millimètres, il faut que la tête de l'enfant soit très petite ; s'il mesure plus de 85 millimètres, il faut que la tête fœtale soit très volumineuse.

Donc, dans les bassins de 70 à 85 millimètres, la symphyséotomie est indiquée. « Mais, dit Pestalozza, il est toujours prudent de limiter la symphyséotomie aux multipares, et cela pour deux raisons : avant tout, dans l'incertitude relative des moyens dont nous disposons pour la mensuration, notre conscience est bien plus tranquille sur l'exactitude de l'indication quand nous sommes instruits par le résultat des accouchements antérieurs. Puis les dangers qui résultent de la possibilité d'une déchirure des parties molles (un des écueils de la symphyséotomie) sont beaucoup plus grands chez les primipares que chez les multipares (2). »

Bien entendu, la contre-indication de la symphyséotomie tirée de la primiparité est toute relative, et même l'auteur fait « une exception particulière pour les primipares âgées chez lesquelles la valeur de la vie fœtale doit être estimée beaucoup plus haut que chez les femmes jeunes ».

Enfin la symphyséotomie doit être réservée aux cas dans lesquels le fœtus est sain et bien portant.

Pour l'opération césarienne, elle est la seule opération indiquée dans les bassins dont le diamètre mesure moins de 50 millimètres, et souvent la seule dans les bassins de 50-60 millimètres. Pour les bassins de 60-70 millimètres, l'opération césarienne est indiquée dans les cliniques ; dans la pratique privée, elle pourra laisser la place à l'embryotomie. Comparée à la symphyséotomie, elle offre à

(1) Pestalozza. *Loc. citat.*, p. 11.

(2) Pestalozza. *Loc. citat.*, p. 13.

peu près les même dangers pour la mère ; comparée à l'accouchement provoqué, elle présente de grands avantages pour l'enfant. Le choix entre l'opération césarienne et la symphyséotomie dépendra de la primiparité ou de la multiparité de la femme et des préférences de l'opérateur.

Pestalozza juge ainsi entre les deux opérations : « l'opération césarienne a l'avantage d'être une opération plus réglée et l'inconvénient de réclamer l'ouverture de la cavité péritonéale. » Ces deux opérations ne doivent être faites que dans un milieu convenable.

Quant à l'embryotomie sur l'enfant vivant, « tous les accoucheurs, dit Pestalozza, ne sont pas disposés en conscience à exposer une femme aux dangers inséparables d'une symphyséotomie ou d'une opération césarienne. Tous les locaux ne sont pas propres à ces opérations. Toutes les femmes ne se prêteraient pas de bon gré à une opération si sérieuse. Ces difficultés sont rares dans les maternités ; elles se rencontrent assez souvent en ville ».

Si le diamètre conjugué vrai ne descend pas au-dessous de 70 millimètres, l'accoucheur a l'habitude de faire quelque essai prudent d'extraction, qui, s'il n'est pas couronné par le succès, dégage la responsabilité de l'opérateur, et, en plaçant le fœtus dans des conditions de souffrance, justifie de suite l'embryotomie.

Si toutefois le conjugé vrai est inférieur à 70 millimètres, l'insuccès des opérations simples est trop certain, on se trouve dans la nécessité de pratiquer l'embryotomie, même si l'enfant est sain.

Il insiste enfin sur l'avantage qu'il y a à hospitaliser les femmes en couches. Dans une maternité, la plupart des objections faites à l'opération césarienne ou à la symphyséotomie tombent d'elles-mêmes.

La femme est saine, mais l'enfant est souffrant ou mort. — Il convient de considérer tout enfant souffrant comme équivalant à un enfant mort.

Si les signes de souffrance du fœtus sont évidents, on ne peut songer à une symphyséotomie ou à une opération césarienne. L'embryotomie est indiquée sauf, si le bassin est supérieur à 70 millimètres, à faire une dernière tentative de version ou de forceps. L'opération césarienne reste indiquée dans les seuls cas où le rétrécissement est inférieur à 50 millimètres.

La femme est souffrante et l'enfant est sain. — La symphyséotomie, l'opération césarienne, à moins que le bassin ne soit extrêmement rétréci, ne sont pas indiquées ; il faut pratiquer l'embryotomie après tentative infructueuse d'extraction sans mutilation.

Les conclusions de M. Pinard (1) sont fort différentes des précédentes : « Dans la thérapeutique des viciations pelviennes doivent disparaître, dit-il : 1° l'accouchement prématuré artificiel; 2° toute opération, forceps, version, etc., impliquant la lutte de la tête fœtale contre une résistance osseuse du bassin siégeant soit au détroit supérieur, soit dans l'excavation, soit au détroit inférieur; 3° l'embryotomie sur l'enfant vivant...

L'obstétrique opératoire doit comprendre dans les rétrécissements du bassin :

1° L'agrandissement momentané du bassin par symphyséotomie, pubiotomie, ischio-pubiotomie, coccygotomie;

2° L'opération césarienne conservatrice ou suivie de l'hystérectomie partielle ou totale;

3° L'embryotomie sur l'enfant mort. »

Il est facile de grouper en quelques lignes ces différentes opinions afin de faire mieux ressortir les points par lesquels elles diffèrent ou se rapprochent les unes des autres.

Accouchement provoqué. — L'accouchement provoqué est accepté par Leopold dans les cas où le bassin mesure plus de 75 millimètres dans son diamètre minimum, s'il est généralement rétréci, et plus de 70 millimètres s'il est simplement aplati.

Pestalozza y a volontiers recours si le bassin, simplement aplati, a un diamètre minimum supérieur à 75 millimètres, si le bassin, généralement rétréci, a ce même diamètre supérieur à 80 millimètres.

Pour moi, je l'accepte très volontiers dans les bassins de 85 millimètres; prudemment dans ceux de 80 à 85 millimètres : je ne le rejette d'une manière générale que dans les cas où le bassin mesure moins de 80 millimètres.

M. Pinard est encore plus sévère : il condamne sans réserve l'accouchement provoqué.

Application de forceps ou de version. — Leopold y a recours dans tous les cas où le diamètre minimum est supérieur à 75 millimètres (bassins généralement rétrécis), à 70 millimètres (bassins simplement aplatis).

M. Pinard condamne ces opérations dans tous les cas où on peut prévoir des difficultés provenant du rétrécissement pelvien.

Pour moi, j'y ai eu recours exclusivement dans les bassins mesu-

(1) Pinard. Indications de l'opération césarienne considérées en rapport avec celles de la symphyséotomie, de la craniotomie et de l'accouchement prématuré artificiel. Rapport au Congrès d'Amsterdam, 1899. — Voyez aussi : *Annales de Gynécologie*, t. LII, p. 101.

rant plus de 90 millimètres ; souvent dans ceux de 81-90 millimètres ; rarement dans les bassins de 71-80 millimètres.

Embryotomie. — Pour l'embryotomie, M. PINARD la rejette absolument quand l'enfant est vivant.

LEOPOLD y a recours si l'enfant souffre quand le bassin mesure plus de 75 millimètres (bassins généralement rétrécis) ou plus de 70 millimètres (bassins aplatis).

Si l'enfant est bien portant, il fait la craniotomie dans les bassins de 60 à 75 millimètres, quand l'opération doit être faite dans la ville et quand les conditions ne sont pas favorables à la section césarienne. Il pratique, bien entendu, dans ces différents cas, la craniotomie si l'enfant est mort.

PESTALOZZA fait d'emblée l'embryotomie même si l'enfant est bien portant, quand le bassin a un diamètre minimum inférieur à 70 millimètres, si l'état de la femme, le milieu dans lequel elle se trouve rendent douteux le succès d'une opération césarienne ou d'une symphyséotomie. Dans ces mêmes conditions, si le bassin mesure plus de 70 millimètres dans son diamètre minimum, il a recours à l'embryotomie, après tentatives d'extraction par le forceps ou par la version.

Pour moi, je fais l'embryotomie sur l'enfant vivant s'il m'est démontré qu'il ne peut être extrait par une application du forceps ou après une version et qu'il souffre, si la mère est dans des conditions défectueuses pour subir la section césarienne ou la symphyséotomie. Ma pratique est analogue à celle de LEOPOLD et de PESTALOZZA.

Section césarienne et symphyséotomie. — M. PINARD penche vers la symphyséotomie qu'il conseille même dans la pratique de la ville ; LEOPOLD, PESTALOZZA et moi estimons que dans biens des cas la section césarienne lui est préférable. Nous tenons ces opérations pour sérieuses et ne devant être pratiquées que sur des femmes saines, dans d'excellentes conditions de milieu et lorsque les enfants sont bien portants.

Voilà des opinions différentes sur bien des points. Au font elles sont, dans leur variété, l'expression de deux doctrines rivales.

L'une, soutenue brillamment par M. PINARD, a pour base le respect absolu des intérêts de l'enfant et le rejet des interventions qui lui peuvent nuire. « Je ne puis admettre, dit en effet M. PINARD (1), qu'on discute l'opportunité d'une intervention en se basant sur la

(1) Voyez : *Annales de Gynécologie*, t. LII, p. 98.

valeur morale ou sociale de la vie de la mère ou de celle de l'enfant. » Et c'est ainsi qu'il en arrive à réduire de plus en plus les interventions telles que l'application du forceps et la version, à rejeter l'accouchement provoqué, à condamner l'embryotomie céphalique sur l'enfant qui n'est pas mort. Dans le cas de dystocie pelvienne pure, si la femme n'accouche pas spontanément, il aura le plus souvent recours à des opérations sanglantes qui permettront, comme la symphyséotomie, de faire disparaître l'obstacle, ou, comme la section césarienne, de le tourner.

L'autre doctrine a pour base essentielle le respect des intérêts de la mère auxquels ceux de l'enfant peuvent se trouver sacrifiés, s'il est nécessaire. C'est celle qu'ont adoptée les maîtres anciens, que professait mon maître Tarnier, qu'acceptent Leopold et Pestalozza, pour ne citer que les auteurs dont je vous ai dit les récents travaux. C'est également celle que je suis.

La mise en pratique de la première de ces doctrines est simple ; mais vous concevez aisément qu'il n'en soit pas de même pour la seconde.

La façon dont ses partisans grouperont les interventions auxquelles ils auront recours variera suivant qu'ils considéreront, comme plus ou moins dangereuses pour la mère, les opérations sanglantes telles que la symphyséotomie ou l'opération césarienne, suivant qu'ils auront plus ou moins de confiance dans les interventions qui, comme la version, le forceps, l'accouchement provoqué, comportent des aléas pour l'enfant.

C'est la principale cause des divergences que je vous ai signalées tout à l'heure.

III

Comment juger entre ces deux doctrines ? Comment choisir entre les pratiques qui sont issues de chacune d'elles, et principalement de la seconde ?

Le meilleur moyen est encore de rechercher les résultats obtenus et de les comparer entre eux.

J'ai donc réuni tous les cas de bassins rétrécis que j'ai observés à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine depuis son ouverture jusqu'au 1er janvier 1900. Je vous ai dit plus haut (page 180) que le nombre des bassins rachitiques était de 165.

Bassins rachitiques observés à la Maternité d

MESURES des bassins	TOTAL					ACCOUCHEMENTS SPONTANÉS					FOR		
	NOMBRE des accouchements	ENFANTS				NOMBRE	ENFANTS				NOMBRE	ENF	
		MORTS pendant le travail	MORTS après la naissance	SORTIS VIVANTS	MÈRES MORTES		MORTS pendant le travail	MORTS après la naissance	SORTIS VIVANTS	MÈRES MORTES		MORTS pendant le travail	MORTS …
11,5-10,6 P.P.M. **100-91**mm	**92** une gémellaire. **93** enfants.	3 3,22 %	6 6,45 %	84 90,32 %	1	85 92,39 %	2 2,35 %	4 4,70 %	79 92,94 %		2		1
11,5-11,1 P.P.M. 100-96mm	10	1 10 %	2 20 %	7 70 %	1	8 80 %	1 12,5 %		7 87,5 %		1		1
11,1-10,6 P.P.M. 95-91mm	82 dont une gémellaire. **83** enfants	2 2,40 %	4 4.81 %	77 les 2 jum. 92.77 %		77 93,9 %	1 1.29 %	4 5,19 %	72 (1 des jum.). 93,5 %		1		
10,5-9,6 P.P.M. **81-90**mm	**63** dont 1 gémellaire. **64** enfants. (53 cas de 86 à 90mm).	4 (1 jum.). 6.25 %	8 12.50 %	52 (1 jum.). 81,25 %		41 dont un jumeau 64.06 %	2 (1 jum.). 4,87 %	6 14.63 %	33 80,48 %		6		1 14,3
9,5-8,6 P.P.M. **71-80**mm	**9** dont une gémellaire. **10** enfants.		2 les 2 jum. 20 %	8 80 %		1			1 100 %				
8,5-7,6 P.P.M. **61-70**mm	1			1 100 %									
7,5 P.P.M. **60**mm	1			1 100 %									
	166 **169** enfants.	**7** 4,14 %	**16** 9,48 %	**146** 86,62 %	**1** 0,59 %	**127** 76.50 %	**4** 3,14 %	**10** 7.87 %	**113** 88,96 %		**8**		**2** 25

Des nombres précédents, il fau

11,5-10,6 P.P.M. **100-91**mm	6 dont 2 dans des bassins de 11,5 à 11,1.			6 100 %		5 (2 dans des bassins de 11,5 à 11mm,1).			5 100 %				
9,6-10,5 P.P.M. **90-81**mm	12		1 8,33 %	11 91,66 %		9 75 %		1 11,11 %	8 88,88 %		1		
9,5-8,6 P.P.M. **80-71**mm	2 dont une gémellaire.		2	1									
TOTAUX..	20 21 enfants.		3 14.23 %	18 85.71 %		14		1 7.14 %	13 92.86 %		1		

oine du 18 mai 1897 au 1er janvier 1900.

Tableau n° 2.

VERSIONS				EMBRYOTOMIES			SYMPHYSÉOTOMIES					OPÉRATIONS CÉSARIENNES				
ENFANTS								ENFANTS					ENFANTS			
pendant le travail	MORTS après la naissance	SORTIS VIVANTS	MÈRES MORTES	NOMBRE	ENFANTS MORTS	MÈRES MORTES	NOMBRE	MORTS pendant le travail	MORTS après la naissance	SORTIS VIVANTS	MÈRES MORTES	NOMBRE	MORTS pendant le travail	MORTS après la naissance	SORTIS VIVANTS	MÈRES MORTES
1 66 %	1 16,66 %	4 66,66 %														
	1															
1 %		4 1 jumeau. 80 %														
	1 8,33 %	11 (1 jumeau.) 91.66 %		2	2	0	2			2 100 %	0	1			1 100 %	0
	2 les 2 jum. 50 %	2 50 %					3			3 100 %	0	2			2 100 %	0
												1			1 100 %	0
												1			1	0
1 54 %	4 18.18 %	17 77,27 %		2	2		5			5 100 %		5			5 100 %	0

accouchements provoqués :

		1 100 %														
		2 100 %														
	2 les 2 jum.	1														
	2 33.33 %	4 66.66 %														

Or, voyez le tableau n° 2, page 192 : le résultat a été le suivant pour les mères :

Mères : 166; morte 1 ; mortalité maternelle : 0,60 p. 100.

Cette femme qui a succombé avait un bassin à peine rétréci. J'avais atteint le promontoire avec le doigt, mais je m'étais borné à signaler que le promontoire était accessible. La mensuration exacte du diamètre promonto-pubien minimum fut faite au moment de l'autopsie (1) : elle donna 10 centimètres. Quand la malade nous fut apportée, elle était en travail depuis plusieurs heures; un médecin avait, en vain, tenté à deux reprises de faire une application de forceps.

Quand je vis cette femme, la tête était fixée au détroit supérieur; le vagin, le col étaient déchirés; l'orifice externe du col avait les dimensions d'une pièce de 5 francs. Quand la dilatation fut complète, je fis une application de forceps, je tirai et tout à coup je perçus, ainsi que tous les assistants, un bruit de craquement. La symphyse pubienne venait de se rompre (voyez figure 5).

L'extraction terminée, je constatai une déchirure profonde et saignante de la paroi vaginale. L'hémorrhagie persistant, je tamponnai l'utérus et le canal vaginal avec de la gaze imbibée de gélatine. La malade mourut avec des accidents de septicémie aiguë.

Pour les enfants nous avons compté :

Enfants : 169 (3 accouchements gémellaires.

Enfants morts pendant le travail : 7........	4.14 p. 100
Enfants nés vivants et morts pendant les jours suivants : 16..................	9.48 p. 100
Mortalité infantile totale : 23..........	13.38 p. 100
Enfants sortis vivants de la Maternité : 146.	86.62 p. 100

Voilà le résultat considéré en bloc. Devons-nous le tenir pour satisfaisant ?

Pour répondre à cette question, comparons ces résultats à ceux qu'ont donnés les autres méthodes. Or, une enquête sur ce point est plus difficile à conduire qu'il ne le semblerait de prime abord.

Je ne connais pas les résultats de la pratique de Pestalozza. Leopold a publié avec la collaboration de ses élèves, Buschbeck, Rosenthal, Zeittmann, etc., de fort intéressants mémoires (2) sur la valeur de l'accouchement provoqué, de la version, etc., mais ces

(1) Bar et Keim. Rupture de la symphyse pubienne au cours d'une application de forceps déchirure du vagin avec hémorrhagie grave; tamponnement avec la gaze imbibée de gélatine infection mortelle. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, t. I, p. 321.

(2) Leopold. *Arbeiten aus der Koniglich Frauenklinik*. Leipzig, 1893

études ne nous donnent pas de renseignements au point de vue qui nous occupe.

Nous avons cependant quelques statistiques intéressantes que nous pouvons utiliser.

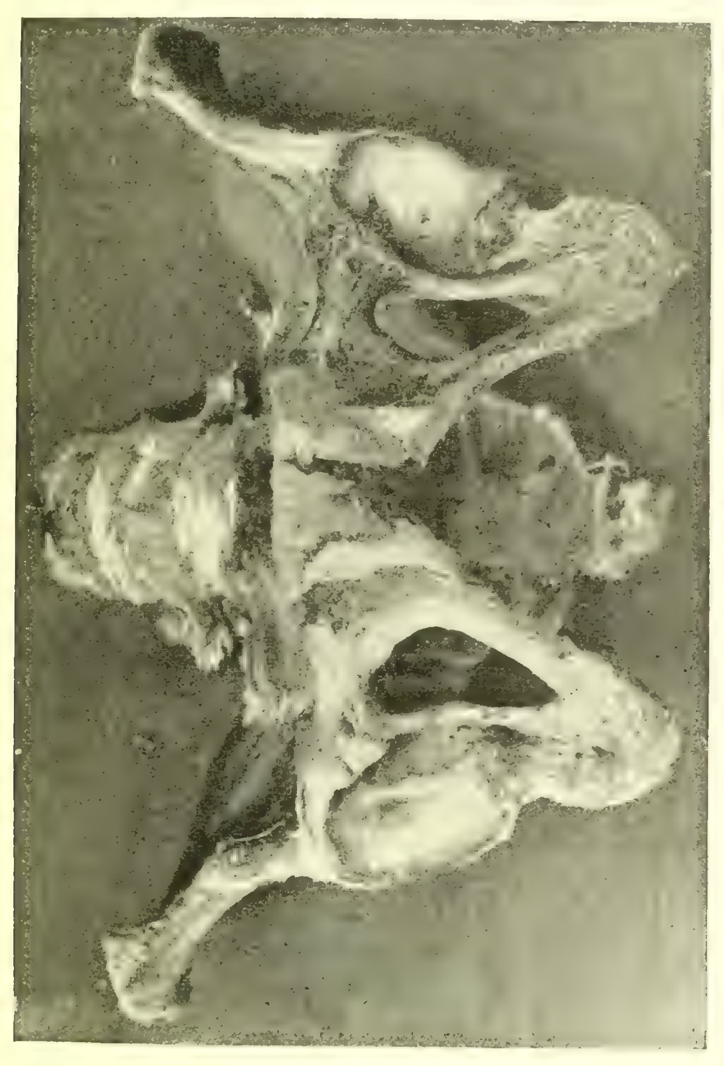


Fig. 5. — Rupture de la symphyse après une application de forceps.

C'est tout d'abord celle que Knapp a publiée en 1896 (1).

Cet auteur a réuni tous les cas de rétrécissements du bassin observés, de 1891 à 1895, à la Maternité de Prague, dirigée par Rosthorn. Le nombre de ces cas était de 105.

---

1. Knapp. Bericht über 105 Geburten bei engem Becken aus den Jahren, 1891-1895. *Archiv. fur Gynæk*, t. LI, p. 489.

Statistique des accouchements dans les

NOMBRE TOTAL	MESURES du P.S.P.	MESURES du P.P.M.	TOTAL — NOMBRE TOTAL	TOTAL — ENFANTS — MORTS pendant le travail	TOTAL — ENFANTS — MORTS après la naissance	TOTAL — ENFANTS — SORTIS VIVANTS	TOTAL — MÈRES MORTES	ACCOUCHEMENTS SPONTANÉS — NOMBRE	ACCOUCHEMENTS SPONTANÉS — ENFANTS — MORTS pendant le travail	ACCOUCHEMENTS SPONTANÉS — ENFANTS — MORTS après la naissance	ACCOUCHEMENTS SPONTANÉS — ENFANTS — SORTIS VIVANTS	ACCOUCHEMENTS SPONTANÉS — MÈRES MORTES	FORCEPS — NOMBRE	FORCEPS — ENFANTS — MORTS pendant le travail	FORCEPS — ENFANTS — MORTS après la naissance
	11,5-11,1	100-96mm	11 12,5 %	3 27,77 %	1 9,09 %	7 63,63 %		3 27,27 %			3 100 %		2		
	11-10,6	95-91mm	35 1 gemellaire 36 enfants. 39,77 %	6 16,66 %		30 83,33 %	1 2,80 %	16 44,44 %			16 100 %		10	1	
88 cas	10,5-9,6	90-81mm	34 38,63 %	14 41,17 %	2 5,88 %	18 52,93 %	2	13 38,23 %	1		12 92,3 %		5	1	
	9,5-8,6	80-71mm	6 6,8 %	2		4		4 66,66 %	1 25 %		3 75 %				
	8,5-7,6	70-61mm	1			1									
	7,5	60mm	1			1	1								
			88 89 enfants	25 28,08 %	3 3,37 %	61 67,41 %	4 4,54 %	36 40,9 %	2 5,55 %		34 94,44 %		17	2 11,76 %	
				31,45 % (MORTS, total)											

De ces nombres, il faut déd

	10,5-9,6	81 90mm	2	1		1	0	1			1				

...es. Maternité de Prague, 1891-1895.

TABLEAU N° 3.

...SIONS ENFANTS MORTS après la naissance	...SIONS ENFANTS SORTIS VIVANTS	...SIONS MÈRES MORTES	EMBRYOTOMIES SUR L'ENFANT VIVANT NOMBRE	EMBRYOTOMIES SUR L'ENFANT VIVANT ENFANTS MORTS	EMBRYOTOMIES SUR L'ENFANT VIVANT MÈRES MORTES	EMBRYOTOMIES SUR L'ENFANT MORT NOMBRE	EMBRYOTOMIES SUR L'ENFANT MORT ENFANTS MORTS	EMBRYOTOMIES SUR L'ENFANT MORT MÈRES MORTES	SYMPHYSÉOTOMIES NOMBRE	SYMPHYSÉOTOMIES ENFANTS MORTS pendant le travail	SYMPHYSÉOTOMIES ENFANTS MORTS après la naissance	SYMPHYSÉOTOMIES ENFANTS SORTIS VIVANTS	SYMPHYSÉOTOMIES MÈRES MORTES	OPÉRATIONS CÉSARIENNES CONSERVATRICES NOMBRE	OPÉRATIONS CÉSARIENNES CONSERVATRICES ENFANTS MORTS pendant le travail	OPÉRATIONS CÉSARIENNES CONSERVATRICES ENFANTS MORTS après la naissance	OPÉRATIONS CÉSARIENNES CONSERVATRICES ENFANTS SORTIS VIVANTS	OPÉRATIONS CÉSARIENNES CONSERVATRICES MÈRES MORTES
1	2		3	3														
	5		2	2		3	3											
1	1		2	2	1	7	7		1		1			1			1	1
						1	1							1			1	
														1			1	
														1			1	1
2	8		7	7	1	11	11		1		1			4			4	2
											100 %						100 %	50 %

...hements provoqués suivants :

.....	.....	.....	.....	.....	.....	..1..	..1..	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....

Dans 8 de ces cas, il y avait viciation pelvienne, par déformation de la colonne vertébrale ; dans 8 cas, il fallait accuser l'ostéomalacie.

Dans 88 cas, le bassin était simplement aplati ou généralement rétréci; la viciation était de celles que nous considérons en France comme de nature rachitique. Nous retiendrons seulement ces derniers faits qui sont comparables à ceux que nous étudions (1).

Voyons quelle conduite a été suivie, quels résultats ont été obtenus.

La conduite tenue avait pour base le souci constant de sauvegarder les intérêts de la mère. Quand l'accouchement ne pouvait se terminer spontanément, on avait recours au forceps, à la version (29 fois sur 88 cas) (2), et en cas d'échec à la craniotomie (18 fois sur 88 cas) (voyez le tableau n° 3, page 196). La symphyséotomie ne fut pratiquée qu'une fois et la section césarienne 4 fois. Si vous rapprochez ces chiffres représentant la fréquence avec laquelle on a eu recours à ces diverses opérations à Prague et ceux qui sont consignés dans la statistique de la Maternité de Saint-Antoine, vous serez vite frappés de la grande différence qui existe entre eux.

C'est ainsi que sur 166 bassins rétrécis, je ne compte, dans mon service, que 30 enfants qui aient été extraits par la version ou par une application de forceps. La fréquence de ces opérations a été presque deux fois plus grande à la clinique de Prague.

Quant à la craniotomie, je n'y ai eu recours que dans 2 cas sur 166 bassins rétrécis, tandis qu'à Prague on a compté 18 craniotomies pour 88 bassins rétrécis.

D'où provient une pareille différence ? Il est possible qu'à Prague la fréquence des bassins généralement rétrécis soit plus grande qu'à Paris ; mais il faut chercher ailleurs la cause principale de cet écart.

Dans deux cas seulement on a eu, à Prague, recours à l'accouchement provoqué et dans un de ces faits, il avait été trop tardif : on dut terminer l'extraction de l'enfant par la perforation. 86 femmes sur 88 accouchaient donc à terme ; pour bon nombre d'entre elles, on observa des difficultés qu'un accouchement prématuré eût évitées.

Or, l'accouchement à terme chez la femme qui a un bassin rétréci comporte souvent, dans le cas de dystocie, l'option entre deux lignes de conduite : sacrifier le fœtus ou recourir à des opérations

(1) Dans un cas, le bassin n'avait pas été mesuré ; nous n'en tenons pas compte.

(2) Dans un des cas il y avait des jumeaux ; 30 enfants ont été extraits par le forceps ou la version.

sanglantes, symphyséotomie, section césarienne. Les faits de KNAPP ont été recueillis à une époque où la symphyséotomie commençait à peine à renaître : ROSTHORN y a eu peu recours. D'autre part, il a fait rarement l'opération césarienne ; il a donc été dans la nécessité de sacrifier souvent le fœtus. Telle est la raison capitale de la fréquence avec laquelle cet opérateur a pratiqué la perforation.

Cette remarque faite, voyons les résultats. Il résulte du tableau n° 3, p. 196, que sur 88 femmes, 4 ont succombé. D'où une mortalité maternelle de 4,54 p. 100.

Sur 89 enfants : 25 sont morts pendant le travail (mortalité 28,08 p. 100) ; 3 sont morts dans les jours qui ont suivi la naissance (mortalité 3,37 p. 100). La mortalité infantile a donc été de 31,45 p. 100.

Les résultats ne sont guère encourageants ; mais les faits réunis par KNAPP sont relativement anciens.

Nous pouvons les comparer à ceux qui ont été observés par WHITRIDGE WILLIAMS et qu'il a consignés dans l'*Obstetric*, t. I, 1899 (1).

Il divise les bassins qu'il a observés en bassins généralement rétrécis, simplement aplatis, rachitiques et de forme rare.

Éliminons ces derniers (bassins ostéomalaciques, coxalgiques, etc.), et ne nous occupons que des trois premières variétés. Ces bassins répondent à ceux que nous estimons, en France, être rachitiques.

Il a compté (voyez le tableau n° 4, p. 200) 63 faits dans lesquels le diamètre conjugué vrai mesurait plus de 9 centimètres ;

31 faits où il mesurait de 8 à 9 centimètres ;

4 faits où il mesurait de 7 à 8 centimètres.

Dans aucun de ces faits il n'a provoqué l'accouchement.

La femme accouchant à terme, il a eu le plus souvent recours, quand une intervention était nécessaire, au forceps, à la version, parfois à l'embryotomie. Il n'a que très rarement pratiqué la symphyséotomie (1 fois sur 98 cas), et il n'a pas fait de section césarienne.

Le résultat est meilleur que celui observé par KNAPP, en ce qui concerne les mères (mortalité maternelle, 2,04 p. 100). Il n'est pas encore satisfaisant pour les enfants, puisque la mortalité infantile n'est pas moindre de 18,36 p. 100.

Mais voyons, avant de conclure, les résultats que donne la méthode

(1) WHITRIDGE WILLIAMS. The frequency of contracted pelves in the first thousand. women delivered in the Obstetrical department of the Johns Hopkins hospital. Obstétric, t. I, 1899.

Accouchements dans 98 bassins rachitiques (WHITRIDGE WILLIAMS).

TABLEAU N° 5.

DIAMÈTRE minimum	NOMBRE	ACCOUCHEMENT spontané	FORCEPS	EXTRACTION	VERSION	EMBRYOTOMIE	SYMPHYSÉOTOMIE	ENFANTS vivants	ENFANTS morts	MÈRES mortes
9cm-10cm	63	39 61,90 %	12 19,04 %	5 7,93 %	6 9,52 %	1 1,58 %	0	54 85,71 %	9 14,28 %	1 1,58 %
8cm-9cm	31	20 64,51 %	3 9,67 %	0	6 19,35 %	1 3,22 %	0	23 74,19 %	8 25,80 %	1 3,22 %
7cm-8cm	4	0	2 50 %	0	0	1 25 %	1 25 %	3 75 %	1 25 %	0
	98	**59** 60,20 %	**17** 17,34 %	**5** 5,10 %	**12** 12,24 %	**3** 3,06 %	**1** 1,02 %	**80** 81,63 %	**18** 18,36 %	**2** 2,04 %

qui consiste à attendre de parti pris l'accouchement à terme, et si l'obstacle pelvien empêche l'accouchement, s'il fait craindre que les opérations essentiellement conservatrices soient difficultueuses, à ne jamais sacrifier un enfant vivant, à lever immédiatement l'obstacle (symphyséotomie), ou à le tourner (section césarienne).

L'enquête est ici facile à faire, grâce aux précieuses statistiques que publie chaque année M. Pinard. J'ai donc étudié, à ce point de vue, les deux dernières que j'aie à ma disposition : celles se rapportant aux années 1897 et 1898 (1). J'ai relevé que pendant ces deux années on a observé à la Clinique Baudelocque (2), 146 cas de rétrécissement pelvien par rachitisme, dans lesquels le diamètre promonto-sous-pubien était égal ou inférieur à 110 millimètres, et dans lesquels le fœtus était vivant quand la femme était entrée en travail.

Or, le résultat a été le suivant (voyez le tableau n° 5, page 202). Sur 146 cas, 6 femmes sont mortes. La mortalité maternelle est donc de 4,10 p. 100 :

13 enfants sont morts pendant le travail (8,90 p. 100);

5 ont succombé très peu de temps après la naissance (3,42 p. 100).

La mortalité infantile totale est donc de 12,32 p. 100.

Voilà quatre statistiques permettant de juger des résultats obtenus dans la pratique d'accoucheurs, dont la conduite est fort différente.

Rosthorn (statistique de Knapp), Williams n'ont, pour ainsi dire, pas recours aux opérations qui, comme la symphyséotomie et la section césarienne, font disparaître l'obstacle de pelvien ou l'évitent. Ils ne provoquent pas l'accouchement prématuré. L'accouchement ayant lieu à terme, l'enfant naît spontanément ou est extrait par le forceps, par la version ; si on échoue, ou si l'enfant a succombé, on fait l'embryotomie.

Nous faisons, M. Pinard et moi, une large part dans la thérapeutique de la dystocie par viciation pelvienne : M. Pinard, à la symphyséotomie; moi, à la symphyséotomie et à l'opération césarienne.

---

(1) Pinard. Clinique obstétricale, 1899, page 490. Tableau des bassins rétrécis reconnus du 1er janvier 1899 au 7 décembre de la même année. — Pinard, *Annales de Gynécologie*, t. LII, p. 108. Rétrécissements du bassin du 1er janvier 1898 au 1er janvier 1899.

(2) M. Pinard considère comme viciés les bassins dont le diamètre promonto-sous-pubien mesure 110 millimètres au moins. Il sera facile de rendre ma statistique comparable à celle de M. Pinard en déduisant de la mienne 10 faits dans lesquels le diamètre promonto-sous-pubien mesurait plus de 110 millimètres. Voyez le tableau n° 6, page 204.

J'ajoute que dans les faits publiés par M. Pinard j'ai, comme dans les miens, déterminé le diamètre minimum par le calcul, en déduisant 15 millimètres du diamètre promonto-sous-pubien.

Accouchements dans 146 cas de bassins rac

TOTAL DES BASSINS RACHITIQUES	MENSURATIONS	TOTAL					ACCOUCHEMENTS SPONTANÉS					FORCE		
			ENFANTS					ENFANTS					ENFAN	
		NOMBRE	MORTS pendant le travail	MORTS après la naissance	SORTIS VIVANTS	MÈRES MORTES	NOMBRE	MORTS pendant le travail	MORTS après la naissance	SORTIS VIVANTS	MÈRES MORTES	NOMBRE	MORTS pendant le travail	MORTS après la naiss
146 cas	11-10,6 P.P.M. 96-91mm	56	4	2	50	1	48	4	1	43	1	4		
			7,14 °/o	3,57 °/o	89,28 °/o	1,78 °/o	85,71 °/o	8,33 °/o	2,08 °/o	89,58 °/o				
	10,5-9,6 P.M.P. 90-81mm 50 cas avec diamètre P.S.P. de 101 à 105.	78	8	3	67	4	64	2	3	59	1	2		
			10,25 °/o	3,85 °/o	85,89 °/o	5,12 °/o	82,05 °/o	3,12 °/o	4,68 °/o	92,18 °/o				
	9,5-8,6 P.P.M. 80-71mm	11	1		10		7			7				
			9,09 °/o		90,90 °/o		63,63 °/o			100 °/o				
	8,5-7,6 P.P.M. 70-61mm	1			1	1								
		146	13	5	128	6	119	6	4	109	2	6		
			8,90 °/o	3,42 °/o	87,67 °/o	4,10 °/o	81,50 °/o	5,04 °/o	3,36 °/o	91,59 °/o				

ableaux publiés par M. Pinard, 1897-1898.)

TABLEAU N° 5.

…NS		OPÉRATIONS DESTRUCTIVES			SYMPHYSÉOTOMIES					LAPAROTOMIES POUR RUPTURE UTÉRINE				HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE TOTALE			
…TS						ENFANTS					ENFANTS				ENFANTS		
SORTIS VIVANTS	MÈRES MORTES	NOMBRE	ENFANTS MORTS	MÈRES MORTES	NOMBRE	MORTS pendant le travail	MORTS après la naissance	SORTIS VIVANTS	MÈRES MORTES	NOMBRE	MORTS	VIVANTS	MÈRES MORTES	NOMBRE	MORTS	VIVANTS	MÈRES MORTES
1					3		1	2									
100 %							*33,33 %*	*66,66 %*									
1		4	4		5			5	1	1	1		1				
50 %								*100 %*			*100 %*		*100 %*				
1		1	1		2			2									
								100 %									
														1		1	1
3		5	5		10		1	9	1	1	1		1	1		1	1
75 %							*10 %*	*90 %*	*10 %*								

L'adoption de ces opérations doit-elle être tenue pour un progrès ?

J'ai pensé rendre plus saisissante l'amélioration qui en est résultée pour les enfants, en réunissant, dans le tableau suivant, les résultats des quatre statistiques précédentes.

Résultats des accouchements dans les cas de rétrécissement du bassin avec diamètre promonto-pubien minimum de 9cm,5 et au-dessous.

TABLEAU N° 6.

	KNAPP	WILLIAMS	PINARD	BAR
Nombre de cas	**77** dont 1 accouchement gémellaire, donc **78** enfants.	**98**	**146**	**156** dont 3 jumeaux, donc **159** enfants.
Mères mortes	4 = *5,19* %	2 = *2,04* %	6 = *4,10* %	0 = *0* %
Enfants morts :				
Pendant le travail	22 = *28,20* %	18 = *18,36* %	13 = *8,90* %	6 = *3,77* %
Après la naissance	2 = *2,56* %		5 = *3,42* %	14 = *8,80* %
Mortalité totale	24 = *30,76* %	18 = *18,36* %	18 = *12,32* %	20 = *12,57* %

Ce tableau a été dressé en éliminant des statistiques de Knapp, de Bar, les cas dans lesquels le diamètre sous-pubien était supérieur à 110 millimètres, limite supérieure des mensurations faites par M. Pinard.

Tandis que dans les statistiques de KNAPP et de WILLIAMS la mortalité infantile, immédiate ou secondaire, atteint les proportions de 30,76 p. 100 et de 18.36 p. 100, elle n'est plus que de 12,32 p. 100 dans la statistique de M. PINARD et de 12,57 p. 100 dans la mienne.

L'amélioration du pronostic pour les enfants est évidente. Il n'est pas douteux qu'il convienne de l'attribuer à la part que nous faisons à la symphyséotomie et à la section césarienne dans la thérapeutique de la dystocie par viciation pelvienne. Mais cette amélioration du pronostic pour l'enfant n'a-t-elle pas eu, pour compensation, une aggravation du pronostic pour les mères ?

Le résultat a été médiocre pour celles-ci, si j'en juge par la statistique de M. PINARD, mais il a été bon dans les faits que j'ai observés.

Nous pouvons donc admettre, *a priori*, que l'introduction de ces opérations dans la pratique obstétricale n'a pas nécessairement comme

conséquence un relèvement considérable de la mortalité maternelle.

Il convient seulement de déterminer dans quelle mesure il faut y recourir afin d'obtenir le maximum de bénéfices pour les enfants avec le minimum de risques pour les mères.

La question est si complexe, elle est ouverte depuis si peu de temps qu'il est impossible de lui donner une réponse définitive.

Voyons cependant quels enseignements nous pouvons tirer des faits observés par M. Pinard à la Clinique Baudelocque et par moi à l'hôpital Saint-Antoine.

Considérons seulement les bassins mesurant de 81 à 110 millimètres, diamètre minimum.

Tout d'abord ai-je eu tort d'user, ainsi que je l'ai fait, de ***l'accouchement provoqué.***

Sur 156 cas, j'ai provoqué 18 fois l'accouchement et sur ces 18 cas, je n'ai perdu qu'un seul enfant.

Je vous ai dit, page 162, que ces enfants étaient suffisamment développés et que rien n'autorisait à les ranger parmi les enfants débiles. Le résultat a donc été aussi bon que les plus sévères peuvent le désirer.

Mais n'eût-il pas été aussi bon si j'avais attendu le terme de la grossesse? Des 138 femmes ayant un bassin de 81 à 100 millimètres qui sont accouchées à terme dans mon service, certaines n'avaient pas été examinées pendant leur grossesse et se présentaient à la Maternité, étant à terme et en travail, mais pour bon nombre il n'en n'était pas ainsi. Je les avais suivies pendant leur grossesse et j'avais préféré ne pas provoquer l'accouchemeut, soit que l'enfant ne m'eût pas paru trop volumineux pour la capacité pelvienne, soit, au contraire, que je me fusse décidé à attendre l'accouchement à terme, me réservant de faire, au besoin, la section césarienne ou la symphyséotomie. Ces derniers cas étaient les plus rares.

Si l'accouchement provoqué est utile, j'ai dû, beaucoup moins que M. Pinard, recourir à des opérations telles que la symphyséotomie, etc.

La lecture des statistiques prouve qu'il en a été ainsi.

Sur 146 accouchements dans des bassins de 81 à 95 millimètres (diamètre minimum), je n'ai fait que 2 fois la symphyséotomie et une fois la section césarienne. Dans ces 3 cas, l'intervention avait été prévue ou a été faite sur des femmes qui n'avaient pas été examinées au cours de leur grossesse.

Or, sur 134 cas analogues observés par M. Pinard, je compte 8 symphyséotomies et une laparotomie pour rupture utérine. Laissons de côté, si vous voulez, ce dernier cas; l'écart reste encore assez considérable pour que j'aie le droit de penser que j'ai pu éviter quelques symphyséotomies en ayant recours à l'accouchement provoqué.

Est-ce là un résultat négligeable? Je vous ai dit ce qu'était la symphyséotomie au point de vue de ses suites immédiates ou éloignées, je n'y veux pas revenir. Voyez, du reste, le tableau n° 5, page 202 : sur les 8 symphyséotomies faites par M. Pinard, une femme est morte. Vous conviendrez qu'en provoquant l'accouchement ainsi que je l'ai fait, j'ai évité quelques mauvaises chances aux femmes et que j'ai de sérieuses raisons d'adopter ce procédé opératoire.

Quand l'accouchement a lieu à terme, je n'hésite pas à recourir à la symphyséotomie ou à l'opération césarienne. Mais, vous le savez, je ne fais ces opérations que dans les cas où l'enfant étant bien vivant, la mère étant saine, l'accouchement ne peut se terminer par le forceps ou la version.

Le résultat de cette pratique est-il mauvais? il a été très bon pour les mères.

Pour les enfants, il n'a été guère inférieur à celui observé par M. Pinard. On me dira peut-être que certains enfants nés dans mon service, après des applications de forceps ou des versions avaient dû souffrir pendant ces opérations. Je puis assurer qu'il n'en n'a pas été ainsi. J'ai fait une part assez large à la symphyséotomie, à la section césarienne, pour que je n'aie pas eu besoin de recourir, sauf en de rares exceptions (mère ou enfant malade), à des extractions forcées par le forceps ou la version.

Je reste fidèle à la conduite que je vous ai exposée, mais je suis convaincu que ses résultats peuvent être améliorés, et dans une large mesure.

La renaissance de la symphyséotomie, celle de la section césarienne constituent un progrès réel. Grâce à ces opérations nous pouvons voir naître en bon état des enfants qui, sans elles, eussent dû être sacrifiés. Nous ne devons pas hésiter à les pratiquer.

Mais n'oublions pas que ces interventions sont dangereuses. Si nous avons le devoir de ne jamais négliger les intérêts de l'enfant, sachons qu'aucune doctrine ne serait plus décevante que celle

qui nous ferait oublier, pour une existence fragile ou compromise, ceux autrement importants de la mère. Ne faisons donc courir à celle-ci les dangers inhérents à la section de la symphyse, à l'incision de l'utérus, que lorsque ces opérations nous paraîtront devoir être suivies de succès pour l'enfant, avec le minimum possible de dangers pour la mère.

A mon sens, le but que nous devons poursuivre est de faire disparaître ces interventions de la thérapeutique des bassins rachitiques mesurant plus de 85 millimètres dans leur diamètre minimum, et de réduire leur fréquence dans les bassins de 80 à 85 millimètres.

Pour atteindre ce but, il faut nous attacher à améliorer la technique des applications de forceps, celle de la version et à étendre ainsi les indications de ces opérations ; mais il faut, surtout, que nous puissions provoquer l'accouchement en temps utile, chaque fois que cette intervention peut rendre service.

Dans l'état actuel de la pratique hospitalière, cela ne nous est guère possible. Bien des femmes n'ayant pas été examinées au cours de leur grossesse ne se présentent dans nos services qu'au moment de l'accouchement. Parfois on est obligé de faire chez elles, et d'urgence, une opération césarienne ou une symphyséotomie qu'on eut pù éviter si on eût suivi cette femme pendant la gestation. Dans quelques cas, la situation est telle qu'on doit pratiquer l'embryotomie.

Ces faits deviendront de plus en plus rares quand nous aurons fait l'éducation des femmes qui forment la clientèle de nos maternités et quand nous leur aurons appris qu'enceintes, elles doivent êtres suivies avec sollicitude.

Nous avons dans les consultations annexées à nos services un excellent moyen d'arriver à ce résultat.

Pour mon compte, je m'efforce de donner un grand développement à celle que je fais à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine et je constate, chaque jour, que si je provoque plus souvent l'accouchement dans les bassins que nous étudions, les interventions faites d'urgence deviennent de plus en plus rares.

Les résultats pour les mères et pour les enfants ne cessent de s'améliorer.

Voilà pour les bassins mesurant plus de 80 millimètres dans leur diamètre minimum.

Quand le bassin a un diamètre conjugué inférieur à 80 millimètres.

je n'ai plus, sous les réserves que j'ai faites plus haut (pages 160 et 177), recours à l'accouchement provoqué.

La femme étant à terme, si l'enfant me semble trop volumineux pour que je puisse espérer un accouchement spontané ou une extraction favorable pour lui par le forceps ou la version, j'ai recours à la section césarienne faite avant ou immédiatement après le début du travail.

Je suis convaincu que le champ des indications de cette opération ainsi pratiquée deviendra de plus en plus étendu, surtout quand le diamètre minimum dépassera de peu la longueur de 70 millimètres ou lui sera inférieur.

La symphyséotomie restera une ressource excellente dans les cas où, le moment d'élection pour la section césarienne étant passé, elle seule pourra permettre l'extraction de l'enfant, vivant et bien portant, à travers la filière pelvienne.

FIN DE LA PREMIERE PARTIE

LEÇONS

DE

PATHOLOGIE OBSTÉTRICALE

II

LEÇONS

DE

PATHOLOGIE OBSTÉTRICALE

PAR

M. PAUL BAR

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

II

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

1907

Je me propose d'étudier, dans les leçons qui vont suivre, plusieurs oints relatifs à l'éclampsie puerpérale et à la nutrition pendant la rossesse normale.

De toutes les complications de la grossesse, l'éclampsie est assuément une de celles qui ont provoqué le plus de travaux au cours e ces dernières années.

Grâce aux anatomo-pathologistes, nos connaissances, au point de ue des lésions du foie et des reins dans cette maladie, se sont tendues et sont devenues plus nettes; les recherches des biolo- istes semblent avoir donné une base sérieuse à la théorie de auto-intoxication qui est adoptée par la plupart des accoucheurs de otre pays; enfin, l'étude clinique des accès éclamptiques, de leur iarche, a été faite avec une grande précision; il semblerait donc ue tout fût dit sur cette question et que le sujet fût épuisé.

Cependant l'étude de l'éclampsie ne cesse d'être poursuivie avec ı plus grande activité et il n'est point de société obstétricale où des roblèmes concernant l'éclampsie ne soient fréquemment soulevés.

Cela n'a rien qui nous doive étonner.

Les travaux qui se sont accumulés depuis vingt ans sur cette uestion n'ont certainement pas été stériles; cependant la lumière st loin d'être faite sur l'étiogénie de cette complication si grave le la grossesse. D'autre part, si la prophylaxie de l'éclampsie a été réée, le traitement de l'éclampsie confirmée est encore tout empi- ique et la mortalité, après les accès, est restée presque aussi ffrayante qu'il y a quelques années.

La question de l'éclampsie, de sa genèse, de son traitement, est lonc toujours ouverte. Je me propose d'en aborder l'étude.

Je consacrerai un certain nombre des leçons qui vont suivre à 'étude des lésions anatomiques les mieux connues : celles du foie et des reins. Comme il est impossible de se former une opinion

sur les causes des déviations que subit la nutrition dans la grossesse pathologique si on ne sait pas ce qu'est la nutrition dans la grossesse normale, je ferai suivre les leçons consacrées à l'anatomie pathologique d'une leçon sur l'exploration fonctionnelle des reins dans la grossesse normale et compliquée, et je consacrerai une longue étude à l'urine et à la nutrition pendant la grossesse normale. Alors seulement, j'aborderai l'examen des recherches qui ont été faites pour expliquer la genèse de l'éclampsie.

Ces leçons formeront donc trois groupes :

I. Le premier comprendra les études sur :

1) le foie des éclamptiques ;
2) les reins des éclamptiques ;
3) le foie et les reins des enfants nés de mères éclamptiques ;
4) L'exploration fonctionnelle des reins : 1° pendant la grossesse normale ; 2° pendant la grossesse compliquée d'albuminurie ; 3° pendant la grossesse compliquée d'éclampsie.

II. Le second comprendra les études sur :

1) l'urine et la nutrition dans la grossesse normale ;
2) l'urine des éclamptiques.

III. Le troisième groupe comprendra les études sur l'étiogénie de l'éclampsie.

J'insisterai sur les points suivants :

1) Est-il démontré que l'éclampsie a une origine microbienne ?
2) Est-il démontré que l'éclampsie a une origine placentaire ou fœtale ?
3) La conception actuelle de la toxémie éclamptique :

a) ce que nous savons ;
b) ce que nous ignorons.

PREMIÈRE PARTIE

LE FOIE, LES REINS DES ÉCLAMPTIQUES ET DE LEURS ENFANTS

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS :

1° pendant la grossesse normale;

2° pendant la grossesse compliquée d'albuminurie;

3° pendant la grossesse compliquée d'éclampsie.

PREMIÈRE LEÇON

LE FOIE DES ÉCLAMPTIQUES

I

Les lésions du foie sont si fréquentes chez les femmes éclamptiques, elles nous apparaissent aujourd'hui si nettes et, dans la plupart des cas, si identiques à elles-mêmes qu'elles semblent avoir dû être des premières à être bien connues. Leur étude méthodique date pourtant de vingt ans.

Sans doute, Blot (1) avait, dès 1849, noté le pointillé hémorrhagique que présente le foie chez certaines éclamptiques ; à une époque plus rapprochée de nous, Molas (2), Chenet et Quenu (3), Regy (4) avaient rapporté des cas d'hémorrhagie hépatique survenue chez des éclamptiques ; mais c'étaient là des faits isolés, signalés comme des exemples d'altérations accidentelles et rares. Les lésions hépatiques dans l'éclampsie puerpérale ne furent sérieusement étudiées qu'à partir de l'année 1882.

Au cours de cette année, Virchow (5) publia les observations de deux femmes à l'autopsie desquelles il avait trouvé de graves lésions dans le foie. La première de ces femmes, âgée de vingt-six ans, était accouchée trois jours auparavant d'un enfant de six mois. A l'autopsie, il trouva de l'œdème des membres inférieurs, de l'infiltration sanguine des muscles du bras, des suffusions sanguines dans la paroi du péricarde, dans les ventricules cérébraux. Les reins étaient volumineux ; ils présentaient les lésions d'une dégéneres-

(1) Blot. De l'albuminurie chez les femmes enceintes ; ses rapports avec l'éclampsie ; son influence sur l'hémorrhagie utérine après l'accouchement (*Thèse de Paris*, 1849).

(2) Molas. Contribution à l'étude des hémorrhagies liées à l'éclampsie (*Thèse de Paris*, 1877).

(3) Chenet et Quenu. *Société anatomique*, 1877.

(4) Regy. Des hémorrhagies viscérales dans l'éclampsie puerpérale (*Thèse de Paris*, 1879).

(5) Charite Annalen, t. VII, p. 800, année 1882.

cence graisseuse à son début. Le foie était gros; sa surface était parsemée de taches brunâtres; on voyait, en outre, de petits infarctus hémorrhagiques, de coloration brunâtre, siéger sous la capsule de Glisson et s'étendre dans le parenchyme.

La seconde femme avait eu des accès d'éclampsie et était accouchée douze heures avant de succomber. Sous la peau, sous les gencives, dans les masses musculaires, on trouvait de nombreuses suffusions sanguines; les reins, ictériques, présentaient des foyers hémorrhagiques; le tissu hépatique était criblé de nombreux extravasats sanguins punctiformes. Dans les points où les foyers hémorrhagiques manquaient, les lobules étaient modifiés : rouges au centre, ils étaient jaunes et d'aspect graisseux à la périphérie.

De ces deux femmes, la première était peut-être une éclamptique; la seconde l'était certainement. Mais VIRCHOW songeait si peu à établir un lien entre l'éclampsie et ces lésions hépatiques qu'il croyait devoir rapprocher ces faits d'un cas observé par lui l'année précédente (1) et ayant trait à un homme de trente-huit ans, mort à la suite de fièvre récurrente : à l'autopsie, il avait trouvé des lésions analogues. Ces faits, lui semblait-il, devaient servir à l'étude d'une affection nouvelle, sorte de diathèse hémorrhagique.

Les recherches de VIRCHOW se poursuivirent dans cette direction : elles devaient aboutir à la démonstration de la fréquence des lésions hépatiques dans l'éclampsie.

Mais tandis que VIRCHOW (2) cherchait, par ses constatations anatomiques, à donner un point d'appui à sa théorie des embolies graisseuses, son élève, JÜRGENS (3), qui avait reçu de son maître mission d'étudier plus spécialement l'état du foie chez les éclamptiques, décrivait celles-ci avec une grande précision : c'étaient des foyers hémorrhagiques récents parmi lesquels des traces de foyers anciens manquaient rarement. Ces foyers siégeaient à la zone périphérique des lobules, atteignaient parfois leur centre et s'accompagnaient toujours d'une destruction du parenchyme hépatique.

Ces lésions hémorrhagiques étaient-elles spéciales à l'éclampsie puerpérale ? On ne le savait guère; mais VIRCHOW les reconnaissait pour celles qu'il avait vues en 1882, et il les considérait comme pouvant se rencontrer dans d'autres états morbides.

La question des lésions hépatiques dans l'éclampsie était définitivement ouverte. On vit, dès lors, se succéder en France,

(1) CHARITE ANNALEN, t. VI, p. 665, année 1881.
(2) VIRCHOW. Ueber Fettembolie und Eklampsie. — *Berlin, Klin. Woch.*, 1886, p. 489.
(3) JÜRGENS, *Berliner klin., Woch.* n° 31, 2 août 1886, p. 519.

les intéressants mémoires de PILLIET (1) en 1888; de PILLIET et LÉTIENNE (2) en 1889; puis de LAURADOUR (3) en 1890; de BOUFFE de SAINT-BLAISE (4) en 1891 et 1893; de PAPILLON et AUDAIN (5) en 1891. En Allemagne, KLEBS (6), en 1888, étudia avec soin les embolies des cellules hépatiques, tandis que LUBARSCH (7), PRUTZ (8) et surtout SCHMORL, en 1893 (9), publiaient leurs recherches.

Tous ces travaux ont nettement établi que le foie est gravement lésé chez les éclamptiques.

Quelles sont ces lésions? Pour PILLIET, dont la description se rapproche beaucoup de celles données par JÜRGENS, SCHMORL, PRUTZ, le foie des éclamptiques est essentiellement un foie hémorrhagique. Son aspect est un peu différent suivant le volume, la disposition et l'âge des foyers.

« Au premier stade, dit PILLIET (10), on constate une dilatation spéciale des capillaires intralobulaires situés au voisinage immédiat de l'espace-porte; au début, il n'existe donc que des îlots de capillaires ectasiés, disséminés irrégulièrement autour des espaces-portes, mais non de tous et greffés sur l'espace de Kiernan, comme s'il y avait une thrombose capillaire périporte, mais non une thrombose-porte proprement dite. La forme de chacune des dilatations capillaires est tout à fait typique ; elle est parfaitement circulaire, en sorte que les foyers d'ectasie présentent un contour découpé et formé d'une série de convexités semblables à celles que donnerait le contour d'une grappe de raisin. C'est le premier stade.

« Le second est celui qu'on observe le plus souvent. Les foyers sont agrandis, la périphérie est toujours formée par des dilatations vasculaires, mais le centre est composé d'un assez grand nombre

---

(1) PILLIET. Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale. — *Nouvelles Archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, année 1888, p. 504).

(2) PILLIET et LÉTIENNE. Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère; leurs rapports avec les lésions hépatiques de l'éclampsie vulgaire. — (*Nouvelles Archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, année 1889, pp. 312 et 367).

(3) LAURADOUR. Contribution à l'étude des lésions du foie dans l'éclampsie puerpérale (*Thèse de Paris*, 1890).

(4) BOUFFE DE SAINT-BLAISE. Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale. — (*Thèse de Paris*, 1891). Des lésions anatomiques que l'on trouve dans l'auto-intoxication gravidique à forme convulsive (*Société obstétricale de France*, 1893).

(5) PAPILLON et AUDAIN. *Société anatomique*, 1891.

(6) KLEBS. Multiple Leberzellen Thrombose. — (*Beiträge von Ziegler*, 1888).

(7) LUBARSCH. Ueber die path. Anat. und Pathogenèse der Eklampsie (*Jahresb. des allgem. mecklemburgischen Arzteern.*, 1892).

(8) PRUTZ. Ueber das anatomische Verhalten der Leber bei der puerperalen Eklampsie. — (*D. I. Kœnigsberg*, 11 mars 1892).

(9) SCHMORL. Pathologische anatomische Untersuchungen ueber puerperalen Eklampsie. — (*Leipzig bei Vogel*, 1893).

(10) *In* thèse de BOUFFE DE SAINT-BLAISE. Paris, 1891, page 26.

d'éléments en voie de nécrose; ce sont les cellules du parenchyme hépatique refoulées et aplaties par les dilatations vasculaires, ayant perdu les granulations de leur protoplasma et n'ayant plus que des noyaux irréguliers, anguleux et atrophiés; ce sont ensuite les globules détruits et des débris de capillaires; le tout est englobé dans un réseau irrégulier creusé de vacuoles et formé de fibrilles feutrées qui sont constituées par de la fibrine. A ce stade, on ne trouve qu'exceptionnellement des microbes dans les foyers; encore sont-ils indéterminés.

« Plus tard, on trouve une troisième phase qui rappelle beaucoup le processus des infarctus, c'est-à-dire qu'à chaque dilatation capillaire primitive élargie et, par conséquent, aux foyers d'ectasie qui en sont formés, se surajoutent des éléments ronds ayant les caractères de leucocytes et subissant eux-mêmes une dégénérescence rapide. »

Voilà les différentes étapes de ce processus spécial qui va de la congestion simple à l'hémorrhagie et à la nécrose. Ces lésions hémorrhagiques du foie ont été trouvées par PILLIET dans tous les foies d'éclamptiques qu'il a examinés ; il les considère comme constantes dans l'éclampsie et particulières à cet état morbide.

La description qu'a donnée BOUFFE DE SAINT-BLAISE dans l'intéressante communication qu'il a faite en 1893 à la Société obstétricale de France (1) est entièrement conforme à celle de PILLIET.

« 1° On remarque d'abord, dit-il, une dilatation des capillaires intra-lobulaires, au voisinage immédiat de l'espace-porte. La forme de ces dilatations est parfaitement circulaire et une série de ces lésions donne au microscope l'aspect d'une grappe de raisin ;

« 2° Puis les foyers s'agrandissent, leur centre se remplit d'éléments en voie de nécrose, composés de cellules hépatiques dégénérées, de globules sanguins détruits et de débris de capillaires;

« 3° Plus tard, ces dilatations capillaires ayant formé des noyaux d'ectasie, se remplissent d'éléments ronds qui dégénèrent rapidement. »

Quant à la signification de ces lésions, il disait : « Il m'est, je crois, permis d'affirmer que cette lésion, en effet, est caractéristique de l'éclampsie, puisqu'on la retrouve toujours et qu'on ne la trouve que là. »

---

(1) BOUFFE DE SAINT-BLAISE. Des lésions anatomiques que l'on trouve dans l'auto-intoxication gravidique à forme convulsive. — *Annales de la Société obstétricale de France*, 1893, p. 159.

D'après Bouffe de Saint-Blaise, et c'était également l'opinion de Pilliet, il existerait donc, au sens propre du mot, un **foie éclamptique** et ces foyers hémorrhagiques en seraient la caractéristique.

Les foyers hémorrhagiques périlobulaires constitueraient la lésion initiale et caractéristique; les lésions de nécrose leur seraient consécutives.

Pour mon compte personnel, j'ai étudié à plusieurs reprises les lésions histologiques du foie dans l'éclampsie. J'ai présenté à la Société obstétricale de France, en 1897, en collaboration avec mon élève Guieysse, une note dont le résumé a été publié dans les *Annales de la Société obstétricale de France* (1). Dans cette note, nous avons attiré l'attention sur la complexité des lésions hépatiques et sur l'importance qu'il convenait d'attacher aux lésions cellulaires que l'observation oblige à considérer comme primitives et à placer au premier rang.

J'insistai de nouveau sur ces deux points dans l'article que je consacrai à l'éclampsie dans le *Traité de l'art des accouchements* de Tarnier et Budin (2).

Enfin, j'ai fait, avec Guieysse, en 1899, à la Société d'Obstétrique de Paris (3), une communication, non plus sur les lésions graves du foie, mais sur certaines formes de dégénérescence atténuée qui frappent les cellules du foie. Nous disions, Guieysse et moi, comme conclusion, que « les hémorrhagies n'existent pas fatalement dans le foie des éclamptiques; — que la seule modification pathologique du parenchyme hépatique peut consister dans des lésions cellulaires dégénératives; — que si, dans certains cas, la dégénérescence paraît être complète, il en est d'autres dans lesquels les modifications sont à peine marquées...

« Quel que soit le degré de ces lésions, ajoutions-nous, elles sont remarquables par leur extrême diffusion... Elles semblent s'être produites presque partout au même moment et avoir évolué très vite. Il y a, selon nous, lieu de les considérer comme l'altération capitale dans l'éclampsie — l'hémorrhagie n'étant qu'un phénomène secondaire... »

Aujourd'hui, la complexité des lésions hépatiques dans l'éclampsie

---

(1) Bar et Guieysse. Lésions du foie et des reins chez les éclamptiques et les fœtus issus de femmes éclamptiques. — *Annales de la Société obstétricale de France*, 1897, p. 141.

(2) *Traité de l'art des accouchements*, par Tarnier et Budin, t. III, p. 698-699. Paris, 1900.

(3) Bar et Guieysse. Note sur un point de l'anatomie pathologique du foie dans l'éclampsie puerpérale. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1899, t. II, p. 5 et 7.

tend de plus en plus à être admise, et BOUFFE DE SAINT-BLAISE (1), dans le rapport qu'il a présenté au Congrès de Marseille, fait aux lésions cellulaires la part qui leur convient et que nous leur attribuons depuis longtemps.

Je ne me propose pas de vous présenter un tableau de nos connaissances sur les lésions anatomiques du foie dans l'éclampsie puerpérale.

Je veux seulement, dans ce qui va suivre, vous rapporter les lésions que j'ai constatées dans 24 cas où, après avoir suivi les malades pendant les accès, j'ai fait l'autopsie dans des conditions assez favorables pour qu'un examen histologique du foie ait pu être utilement pratiqué.

Ces faits me permettront de préciser plusieurs points d'anatomie pathologique encore discutés : ils m'aideront, en outre, à interpréter certains phénomènes cliniques que j'ai observés et dont je vous entretiendrai plus loin.

Voici le résultat de mes recherches :

II

Poids du foie. — A l'autopsie, j'ai trouvé, le plus souvent, un foie plus volumineux qu'à l'état normal. C'est ainsi que sur ces 24 cas dont je veux vous présenter l'analyse, le poids de la glande hépatique était, deux fois seulement, inférieur à 1 500 grammes (1 350 et 1 400); dans 13 cas, il a varié de 1 500 à 1 900 grammes, et, sur ce nombre, huit fois il a été de 1 700 à 1 900 grammes (2); dans 5 autopsies, j'ai relevé un poids de 1 900 à 2 000 grammes (3) ; trois fois, j'ai noté les chiffres de 2 000 et au-dessus (2 000, 2 050 et 2 300). Dans un cas, le foie n'a pas été pesé.

Le volume et le poids de la glande ne font donc généralement pas songer à de l'atrophie jaune aiguë.

Voilà un premier point établi.

Aspect macroscopique du foie. — Si nous voulons pousser plus loin l'examen, il nous faut sérier les faits que nous avons recueillis.

Nous n'avons noté dans aucun cas la présence de ces vastes

---

(1) BOUFFE DE SAINT-BLAISE. Les auto-intoxications gravidiques. — *Rapport au 2e Congrès périodique de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pediatrie*, Marseille, octobre 1898.

(2) 1 540, 1 540, 1 500, 1 600, 1 600, 1 700, 1 700, 1 725, 1 730, 1 740, 1 800, 1 850, 1 850.

(3) 1 900, 1 900, 1 920, 1 950, 1 980.

caillots qui détruisent une masse considérable de tissu hépatique, décollent la capsule de Glisson sur une grande étendue, et parfois la rompent.

Le plus souvent, le foie était farci de ces foyers hémorrhagiques qui, siégeant à la périphérie des lobules et dans le voisinage immédiat des espaces-portes, caractériseraient le foie éclamptique.

L'aspect macroscopique était bien celui qui a été si souvent décrit : la capsule de Glisson était soulevée par de petites taches de coloration rouge brun, de teinte souvent très foncée. Ces taches

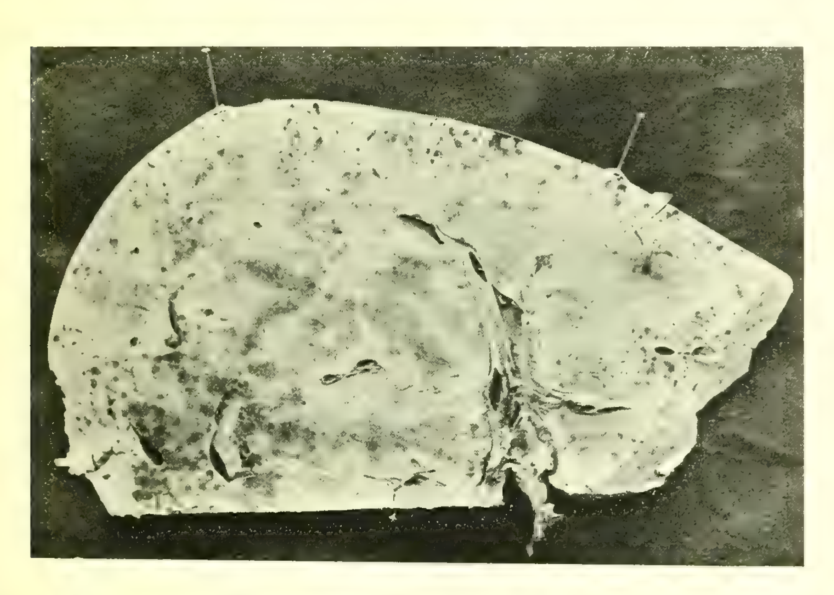


Fig. 1. — Coupe d'un foie d'éclamptique. — Sous la capsule de Glisson, il y a de petits foyers sanguins. — Dans la profondeur de l'organe, il y a des suffusions sanguines, accentuées surtout près du bord postérieur de l'organe.

semblaient habituellement jetées, comme au hasard, sous la capsule, et laissaient entre elles de vastes espaces où elles manquaient totalement : en certains points, on les voyait plus pressées les unes contre les autres, et parfois unies par de fines arborescences rougeâtres. Ces foyers hémorrhagiques se rencontraient dans les deux lobes du foie, aussi bien sur la face supérieure que sur l'inférieure.

Si on sectionnait le foie, on constatait souvent que les taches purpuriques étaient éparses dans tout l'organe. Quelle que fût la région sur laquelle on pratiquât la coupe, l'aspect était toujours le même : ce n'étaient partout que suffusions sanguines.

La figure 1, reproduction photographique d'une coupe de foie éclamptique, peut être donnée comme exemple de l'aspect que présente la glande dans ces cas. Au-dessous de la capsule de Glisson,

on voit de nombreux petits points où le tissu est plus foncé : ce sont des foyers hémorrhagiques qui apparaissent colorés en noir sur la photographie.

Dans la profondeur, on trouve des taches de coloration foncée, mais à contours diffus, taches situées surtout près du bord postérieur de l'organe et qui sont encore des hémorrhagies. — C'est bien là l'aspect du foie chez les éclamptiques.

Les hémorrhagies ne sont pas toujours aussi diffuses. Parfois on n'en trouve que dans certaines régions du foie et notamment

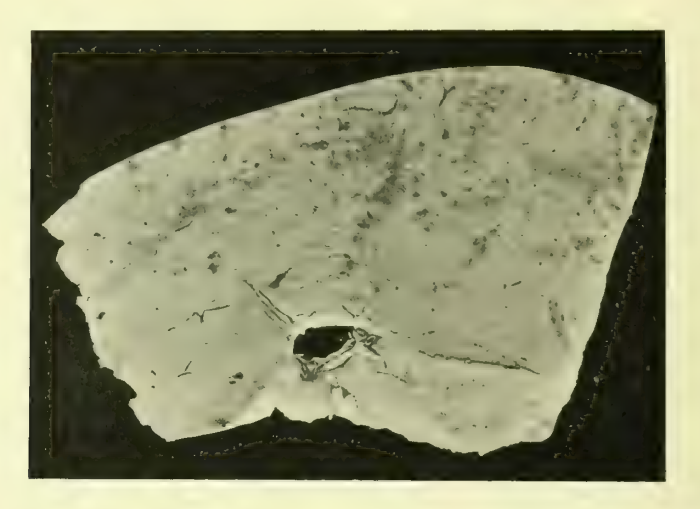


Fig. 2. — Coupe d'un foie d'éclamptique. — Il y a des suffusions sanguines plus discrètes que dans le cas précédent ; des zones étendues sont saines ; la ponctuation lobulaire est à peine marquée.

près du ligament suspenseur, près des bords antérieur et postérieur, au voisinage du lobe de Spiegel : de vastes espaces sont indemnes.

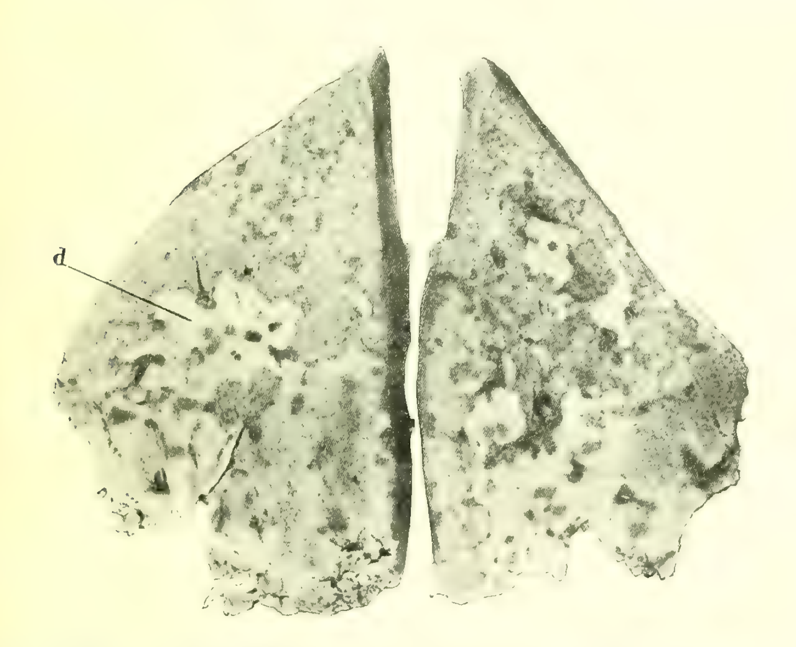
Dans certains cas, on ne trouve que dans quelques points très limités de fines traînées purpuriques. La plus grande partie de l'organe ne présente pas de lésions hémorrhagiques. A ce point de vue, la figure 2 peut être mise en opposition avec la figure 1. Elle se rapporte, elle aussi, à un foie éclamptique, dont elle représente un fragment de coupe.

Ici encore on voit, au-dessous de la face convexe, quelques taches foncées qui sont des traces d'épanchements sanguins. Mais combien ces taches sont plus discrètes que celles que nous observions dans le foie précédent ! Combien les zones indemnes sont considérables !

Si peu accentuées que soient les lésions hemorrhagiques dans le oie représenté figure 2, elles existent. Parfois elles manquent et, ans plusieurs cas, je n'ai trouvé dans le foie, quelle que fut la région ur laquelle portât la coupe, aucune trace de suffusion sanguine.

Les hémorrhagies ne sont donc pas une lésion nécessaire du foie hez les éclamptiques. J'ajouterai que, quand elles existent, elles ne ont pas la seule lésion qu'on observe, dès le premier examen ratiqué sur la table d'amphithéâtre.

Dans certains cas, on trouve dans le foie des régions farcies de



ig. 3. — Coupe d'un foie d'éclamptique. — En *d* est un infarctus de couleur pâle, entouré d'une zone brunâtre. — Voyez à la base du fragment de droite, la coupe d'un volumineux infarctus de couleur blanchâtre.

iches blanchâtres, aux contours irréguliers, souvent ponctuées t ceinturées de rouge. Ces taches, dont l'étendue est parfois ès considérable, représentent la surface de section d'infarctus lancs. Mieux qu'une longue description, les figures 3 et 4 per- ıettent de comprendre l'aspect de ces taches grisâtres, l'irrégularité e leurs contours, leur diffusion et aussi leur étendue. Au milieu 'un tissu hépatique relativement sain, les infarctus blancs se des- inent comme des blocs nécrosés dont les limites sont très nettes *l* — figure 3). Dans la figure 4, l'aspect est analogue dans les points ', *d*. Tels se présentent ces infarctus.

Parfois, on trouve dans le foie des blocs volumineux, de colora-

tion très foncée, qui ressemblent à de véritables infarctus rouges, qui peuvent exister seuls ou avec des infarctus blancs. Sur la coupe du foie, représentée par la figure 4, la région *e* est la surface de section d'un de ces infarctus.

Comparez les figures 1 et 2 qui se rapportent à des foies farcis de foyers hémorrhagiques simples, et les figures 3 et 4 où ce ne

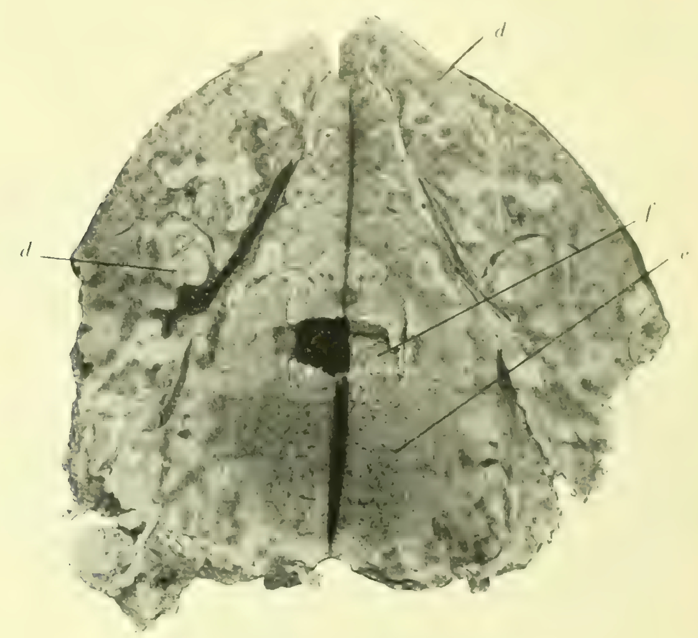


Fig. 4. — Coupe d'un foie d'éclamptique.
En *d*, *d*, infarctus; *e*, coupe d'une masse, de coloration foncée, ayant l'apparence d'un infarctus rouge; *f*, fragment ayant servi à l'examen histologique.

sont partout qu'infarctus; constatez que ces lésions ne s'excluent pas, qu'on voit, dans certains cas, coexister côte à côte des foyers de nécrobiose blanche ou rouge et des suffusions sanguines de date toute récente; que les infarctus, comme les hémorrhagies, échappent à toute systématisation tant ils semblent capricieux, qu'ils atteignent parfois le foie tout entier, qu'ils détruisent, dans d'autres cas, toute une région de la glande et laissent de vastes espaces indemnes, et vous comprendrez vite l'aspect si complexe que présente souvent la glande hépatique dans l'éclampsie.

Ces lésions si considérables, je dirais presque si grossières, tant elles frappent les yeux, ne sont pas les seules qu'offre le foie.

Considérez, en effet, le parenchyme hépatique en dehors des suffusions sanguines et des infarctus, dans les bandes de tissu qui les

éparent. Parfois, chose singulière! il semble normal, et ce n'est pas ne des moindres particularités du foie des éclamptiques, que la résence, immédiatement à côté de points très gravement atteints, e zones étendues paraissant saines.

Ordinairement, cependant, entre les infarctus, entre les foyers émorrhagiques, le tissu hépatique n'est pas d'aspect normal. Souent, il est de coloration brunâtre; dans quelques cas, il est viveient coloré par la bile et cette teinte s'observe surtout quand il y a u de l'ictère; très souvent, il est pâle, jaune clair, comme frappé de égénérescence graisseuse.

Si nous regardons avec attention ces zones relativement saines, eur teinte ne semble pas toujours uniforme. La ponctuation lobuire apparaît, en effet, dans certains cas, légère et discrète (et il n était ainsi dans le fait auquel se rapporte la figure 2); mais souvent, lle se dessine sous la forme de taches beaucoup plus foncées, de einte brunâtre et qui tranchent, vivement sur le fond clair de organe. Cette apparence existait notamment dans la coupe que j'ai eprésentée figure 5.

Dans ce cas, les suffusions sanguines s'avançaient fort avant dans e foie et occupaient des zones étendues; mais les espaces restés ndemnes étaient encore considérables.

Or, voyez quel est leur aspect. Sur un fond clair se dessinent es taches, noirâtres sur la figure, mais, dans la réalité, de coloration runâtre. Les contours de ces taches sont nets, mais irréguliers; ajouterai que, quand on regardait la coupe à jour frisant, le tissu araissait légèrement déprimé à leur niveau.

Est-ce là l'aspect du tissu hépatique tel qu'il se présente normaement à la fin de la grossesse?

A vrai dire, la question des modifications du foie au cours de la rossesse non compliquée est à reprendre.

Nous considérons comme définitivement acquise la notion de la urcharge graisseuse de la glande hépatique pendant la seconde noitié de la grossesse.

Le foie, dit-on, est pâle à la fin de la gestation, et la ponctuation obulaire tantôt discrète, tantôt marquée, apparaît sous la forme le petits blocs de coloration jaune un peu foncée, inclus dans ıne masse plus claire, d'apparence amorphe pour ainsi dire. La igure 6, qui peut être utilement comparée aux précédentes, reproluit la photographie d'une coupe de foie présentant, à un degré très marqué, l'aspect tigré particulier qu'offre alors le tissu hépatique. Un foie de telle apparence n'est assurément plus normal et

son état se rapproche singulièrement de celui qu'on observe quand

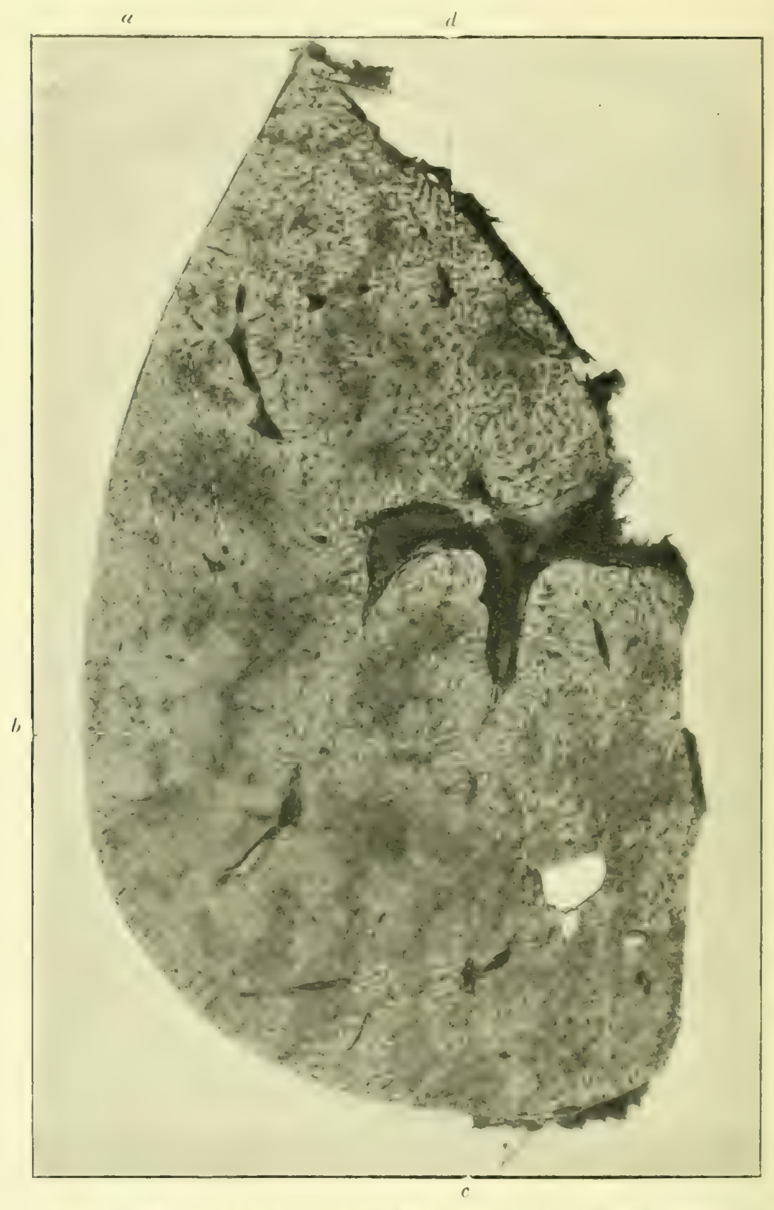


Fig. 5. — Photographie d'une coupe de foie provenant d'une femme éclamptique.
a, zone pâle située entre des suffusions sanguines; *b*, *c*, suffusions sanguines; *d*, zone parsemée de points brunâtres.

la mort est survenue après une maladie infectieuse ayant eu une longue durée.

Or, nous savons que dans de tels foies, la masse claire est géné-

ralement formée de cellules non seulement surchargées de graisse, mais encore dégénérées ; et, que les parties les plus colorées contiennent souvent des cellules altérées.

Mais la grossesse non compliquée conduit-elle vraiment à des modifications du foie, telles que celles représentées figure 6 ?

Nous n'autopsions guère que des femmes ayant été malades pendant leur grossesse, ou ayant été frappées, après leur accouchement, d'accidents infectieux graves. Trop de facteurs capables d'altérer le foie interviennent, dans ces cas, pour que nous puissions considérer l'aspect de la glande hépatique, tel que nous l'observons alors, comme représentant celui qui existe quand tout est normal.

Les conditions semblent plus favorables, quand on pratique l'autopsie de femmes ayant succombé très rapidement à un accident, à une hémorrhagie soudaine.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion de pratiquer de semblables autopsies. J'ai trouvé, mais à un degré moins marqué que celui représenté figure 6, l'apparence mouchetée du tissu hépatique.

Cet aspect peut donc être tenu pour très commun, sinon pour normal.

Fig. 6. — Coupe du foie d'une femme enceinte. — Foie graisseux. Taches brunâtres sur le fond graisseux.

Or, dans les foies d'éclamptiques, les zones réputées saines peuvent présenter cet aspect, et rien d'autre (voyez fig. 2). Cependant, il est loin d'en être toujours ainsi, et les petites taches de coloration très brune, purpurique, qui existent dans tant de cas et qui tigraient les régions

les moins atteintes dans le fait auquel se rapporte la figure 5, témoignent de modifications profondes.

La complexité des lésions du foie se trouve ainsi accrue.

Il nous faut demander au microscope ce que sont les altérations intimes du foie dans les points où les lésions nous apparaissent, à l'œil nu, si différentes.

III

Histologie des lésions hépatiques. — Que trouve-t-on au niveau des suffusions sanguines, des infarctus blancs ou rouges, des zones ponctuées de petites taches brunâtres et semblant, au premier abord, peu atteintes?

Ce sont des lésions hémorrhagiques et des lésions de dégénérescence cellulaire, qui ne sont pas nécessairement associées; car, s'il est commun de trouver des éléments dégénérés, et gravement, au niveau des foyers sanguins, les dégénérescences cellulaires peuvent s'observer en dehors de toute hémorrhagie.

Étudions successivement ces deux ordres de lésions :

I. ***Lésions hémorrhagiques.*** — Ce sont celles qui frappent tout d'abord.

Elles prédominent dans les points où siègent les suffusions sanguines plus ou moins étendues qui marbrent la plupart des foies éclamptiques, et dans les infarctus rouges, véritables foyers apoplectiques du foie. On les retrouve autour et dans l'intérieur des infarctus blancs; enfin, on note souvent leur présence dans les petites taches brunes qui tigrent les parties de la glande dans lesquelles on ne voit, à l'œil nu, ni hémorrhagies étendues, ni infarctus considérables. A en juger d'après les divers aspects macroscopiques de ces lésions hémorrhagiques, de grandes différences, ne fussent-elles que des différences de degrés, doivent exister entre elles.

L'examen histologique va nous montrer s'il en est ainsi et nous permettre de préciser leur siège exact, de vérifier leur forme, leur étendue et de suivre les diverses phases de leur développement.

Les auteurs qui se sont occupés de la question, insistent avec juste raison sur la situation particulière des zones congestives, des foyers

hémorrhagiques à la périphérie des lobules, autour des vaisseaux-portes, et ils ont tiré de cette situation des déductions très séduisantes au point de vue de la cause des lésions hépatiques dans l'éclampsie. Du moment où les foyers hémorrhagiques siègent constamment autour des vaisseaux-portes, n'est-il pas en effet logique, si l'éclampsie est le résultat d'une intoxication, de considérer ces vaisseaux comme étant les vecteurs du poison hémorrhagipare, et

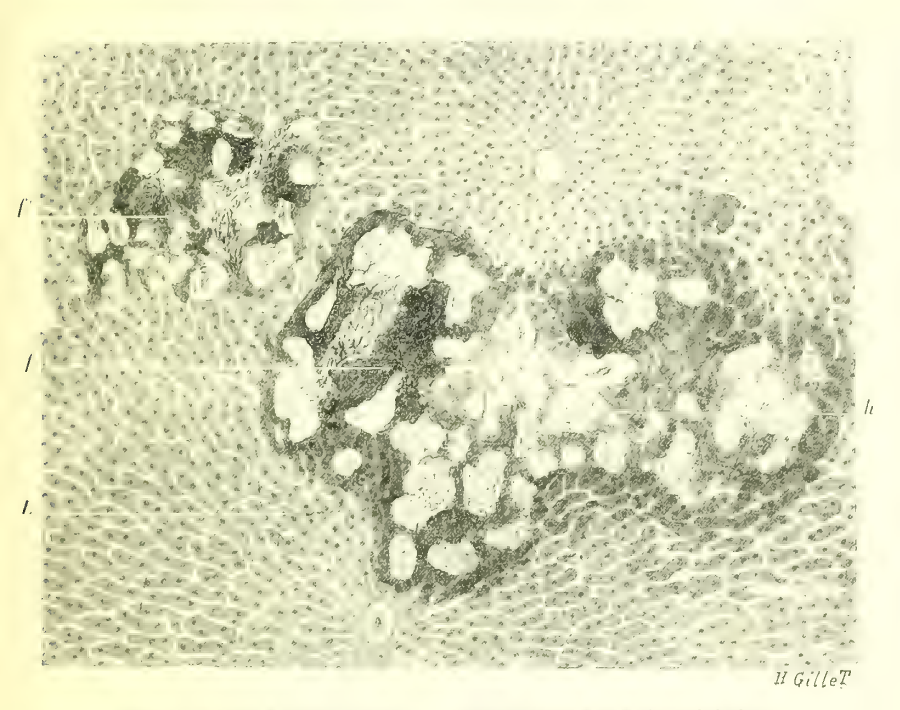


Fig. 7. — Foie d'éclamptique. — Hémorrhagies entre deux lobules.
L, lobule hépatique; *h*, foyer hémorrhagique; *f*, *f'*, masses fibrineuses. (Grossissement 1/70.)

d'attribuer les extravasats sanguins à des thromboses siégeant dans ces vaisseaux?

D'une manière générale, les examens que j'ai pratiqués m'ont conduit sur ces points aux mêmes conclusions que Jürgens, Pilliet, Létienne, Schmorl, etc.

J'ai vu, le plus souvent, les foyers hémorrhagiques siéger à la périphérie des lobules, au voisinage immédiat des espaces de Kiernan. La disposition des hématomes est parfois quasi schématique et on peut rencontrer, sur certaines coupes, plusieurs lobules entourés d'une véritable couronne de petits hématomes qui entament à peine les parties les plus externes des bandelettes cellulaires; les

parties centrales des lobules, la veine sus-lobulaire ne sont pas ectasiées.

Le plus souvent, les foyers sont plus étendus, plus irréguliers ; ils s'avancent assez avant dans l'intérieur des lobules, dont ils peuvent détruire un segment étendu.

Voyez, par exemple, la figure 7 : elle représente une disposition très fréquente : le sang s'est épanché entre deux lobules. L'un

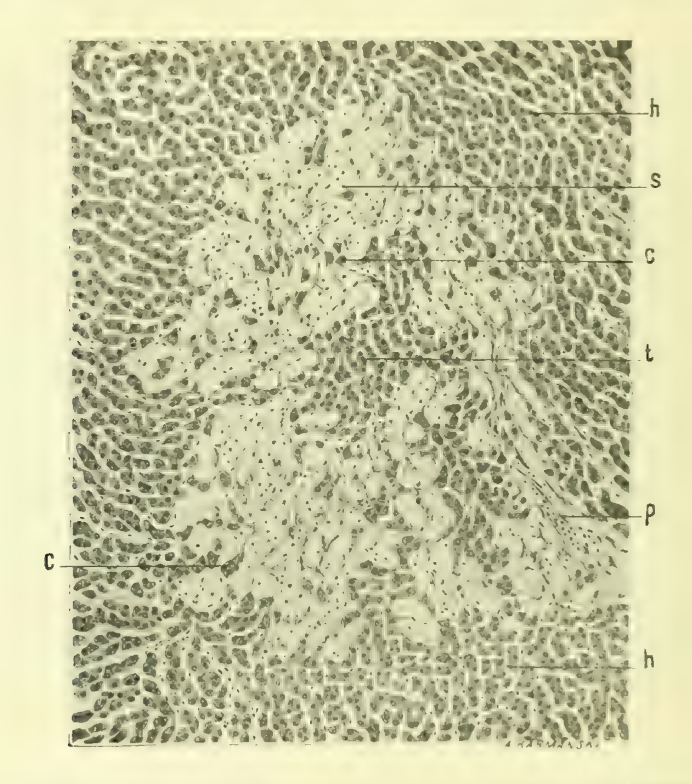


Fig. 8. — Foyer hémorrhagique disloquant une assez grande étendue de lobule hépatique (1/70).

hh, régions où les cellules hépatiques sont normales et où les vaisseaux ne sont pas ectasiés. *s*, suffusion sanguine ; *c*, cellules hépatiques aplaties par le sang épanché ; *t*, travées cellulaires entourées de tous côtés par les suffusions sanguines ; *p*, vaisseau-porte.

d'eux est à peine entamé, tandis que la grappe formée par les foyers hémorrhagiques, troue, jusque près de la veine sus-lobulaire, une bonne partie du second.

Dans ce cas, le point d'origine de la lésion reste évident, mais il n'en est pas toujours ainsi ; en voici un exemple.

Une femme CAH..., primipare, avait été apportée à la maternité de l'hôpital Saint-Louis, le 10 mars 1895. Elle était à terme et en travail Depuis deux mois environ, elle était albuminurique, avait de l'œdème et, depuis 8 jours, elle ne cessait de se plaindre d'une

céphalée intense. Pendant les cinq heures qui avaient précédé son transport à l'hôpital, elle avait eu sept accès d'éclampsie. Quand je la vis, elle était dans le coma; je la sondai et tirai de la vessie 20 grammes d'une urine fortement albumineuse. On lui donna du



Fig. 9. — Hémorrhagie autour d'un vaisseau-porte.

a, lobule hépatique; *b*, canal biliaire; *c*, vaisseau-porte; *d*, artère; *n*, nerfs; *h*, sang fusant dans les espaces interlobulaires; *i*, sang extravasé dans les lobules.

chloral et on fit une saignée; les accès se continuèrent toutes les demi-heures environ.

Cependant, les téguments prenaient une teinte sub-ictérique; le pouls devenait incomptable et la malade succombait dix heures après son entrée à l'hôpital, sans être accouchée. Les battements du cœur fœtal étant encore perçus, on fit de suite l'opération césarienne; mais l'enfant, dont le cœur battait à peine, ne put être ranimé.

Le foie, examiné immédiatement après la mort, pesait 1350 gr. Il avait une teinte jaune bilieuse et était parsemé de taches hémorrhagiques, les unes discrètes, les autres confluentes, petites pour la plupart, toutes à bords très nets. Or, voyez sur la figure 8 ce qu'était, à un grossissement moyen (1/70), une de ces taches hémorrhagiques.

Les vaisseaux très ectasiés, gorgés de globules, forment de véritables grappes de sang au milieu du tissu hépatique. Entre elles, les cellules sont aplaties. Les suffusions sanguines ont tellement disloqué le tissu glandulaire qu'il devient impossible de retrouver, à leur niveau, l'orientation régulière des travées cellulaires et de préciser le point de départ de l'hémorrhagie.

Une pareille disposition est fort commune.

Voilà ce que l'on trouve si on étudie à un faible grossissement des fragments de foie pris dans des points où l'examen, à l'œil nu, faisait présumer l'existence de suffusions sanguines.

Dans tous les faits auxquels je viens de faire allusion, il ne s'agit que d'hémorrhagies provenant de vaisseaux capillaires, et les foyers hémorrhagiques sont, en somme, de faible volume.

Vous concevez facilement que si l'effraction porte sur un gros vaisseau, le foyer constitué pourra devenir très considérable. C'est alors que se forment ces vastes thrombus qui décollent la capsule de Glisson, la brisent et peuvent conduire à une inondation sanguine de la grande cavité séreuse.

Ainsi que je vous le disais tout à l'heure, je n'ai pas observé de pareils désordres. Je n'ai vu qu'un seul fait dans lequel ils eussent pu se produire, car les lésions étaient remarquables, non seulement par la diffusion extrême des hémorrhagies capillaires, mais encore par l'existence, autour des gros vaisseaux de la base du foie, d'un épanchement sanguin étendu.

Une femme Meur..., âgée de vingt-sept ans, nous avait été apportée à l'hôpital Saint-Louis, le 18 décembre 1892. — Elle était enceinte de 7 mois; l'urine était rare et très albumineuse. Elle avait eu quatre accès d'éclampsie avant son entrée à l'hôpital; elle en eut deux nouveaux pendant les premières heures qui suivirent; elle accoucha et succomba une heure environ après la délivrance. A l'autopsie, le foie, très volumineux (2300 grammes), était farci de taches irrégulières, de couleur rouge, éparses dans toute la glande, mais surtout nombreuses dans le voisinage du hile. Là, les gros vaisseaux semblaient entourés d'une véritable gaine de sang. L'examen histologique nous permit de préciser la topographie des épanchements sanguins. Voyez la figure 9 : elle représente, vue à un faible gros-

sissement, une préparation portant sur un des larges vaisseaux de la base du foie. Un vaisseau-porte important (c) est plongé dans une gaine de tissu cellulaire lâche dans laquelle cheminent des vaisseaux artériels (d), des canaux biliaires (b), des faisceaux nerveux (n). Le sang est épanché dans les mailles du tissu qui unit ces

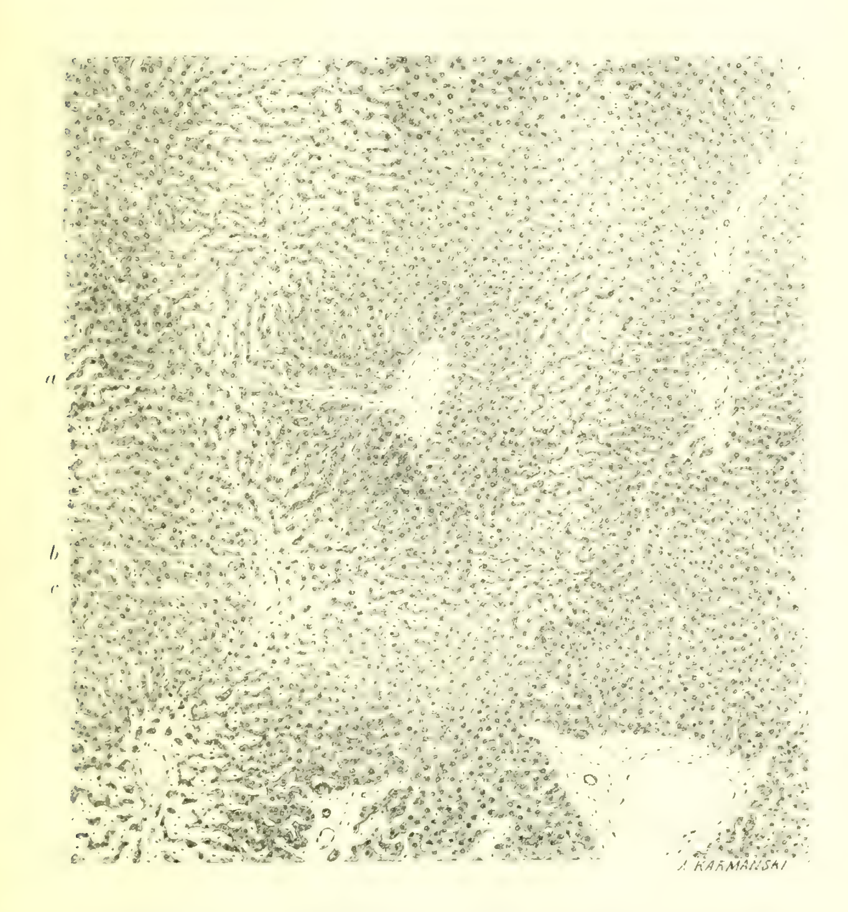


Fig. 10. — Congestion du foie chez une éclamptique. Les capillaires, voisins des espaces de Kiernan, ne sont pas dilatés.

a, vaisseau-porte; *b*, capillaires dilatés; *c*, veines sus-lobulaires.

organes; il forme, à la partie périphérique, une nappe continue qui s'insinue (b) entre les lobules hépatiques (a). En répétant la coupe à différentes hauteurs, nous avons pu suivre, pour ainsi dire, la couche sanguine épanchée autour des vaisseaux-portes, et la voir remonter jusqu'aux espaces de Kiernan situés dans la profondeur du foie. Qu'il y eût eu un degré de plus, nous eussions observé une hémorrhagie capable de donner naissance à de très volumineux foyers.

Outre les foyers hémorrhagiques que je viens d'étudier, on trouve souvent dans les foies d'éclamptiques des zones au milieu desquelles il y a seulement de la congestion, congestion parfois intense et pouvant aller jusqu'à la production d'extravasats, mais non localisée à la périphérie des lobules ni autour des vaisseaux-portes.

Voyez par exemple la figure 10, qui se rapporte au foie d'une femme

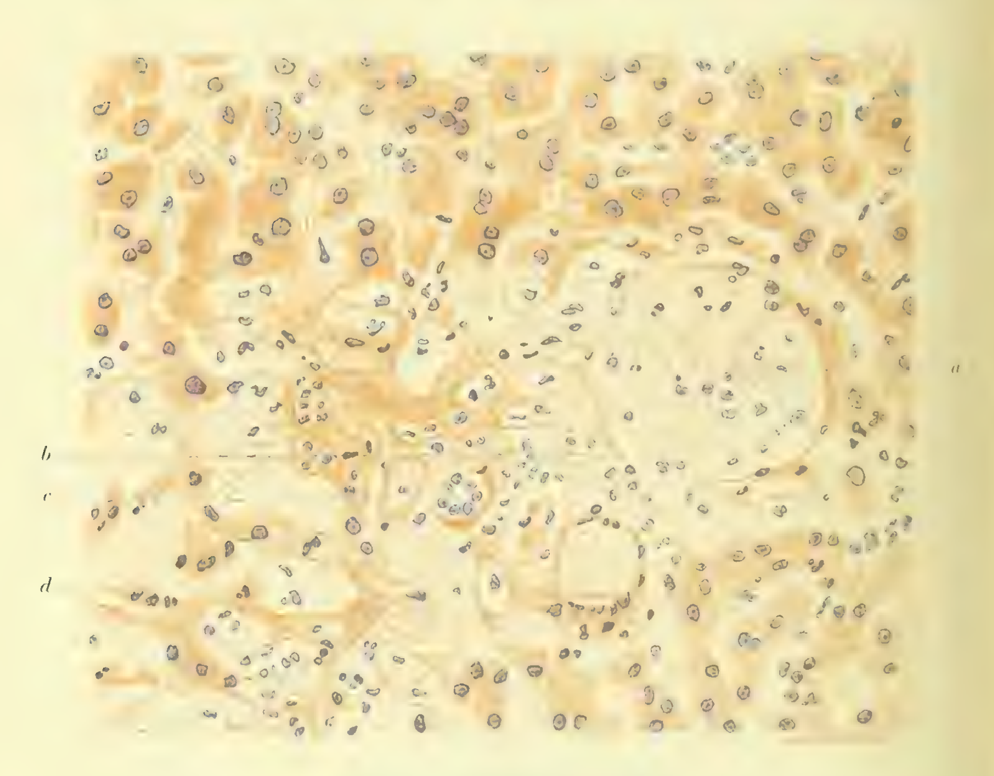


Fig. 11. — Congestion péri-portale.
a, vaisseau-porte ; *b*, sang extravasé autour du vaisseau-porte ; *c*, canal biliaire ; *d*, capillaires dilatés.

éclamptique morte à l'hôpital Saint-Antoine, au mois d'avril 1899. Au centre de la préparation est un vaisseau-porte ; immédiatement autour de lui, les travées sont formées de cellules volumineuses, saines d'apparence ; elles sont séparées les unes des autres par des capillaires non ectasiés. Mais dès qu'on examine les parties centrales des lobules qui entourent cet espace de Kiernan, l'aspect change : les veines sus-lobulaires sont gorgées de sang; les travées sont formées de cellules aplaties, les capillaires sont extrêmement distendus. Il y a ici une congestion intense, mais qui a son point d'origine au centre des lobules.

Comparez maintenant la figure 10 à la figure 7. Dans les deux cas, ce sont des lésions congestives ou hémorrhagiques, mais la systématisation et (je vous le dirai plus loin) la cause sont différentes. Voilà donc des lésions congestives de deux ordres.

Elles peuvent exister isolément.

Il peut arriver que, dans certains foies d'éclamptiques, on ne

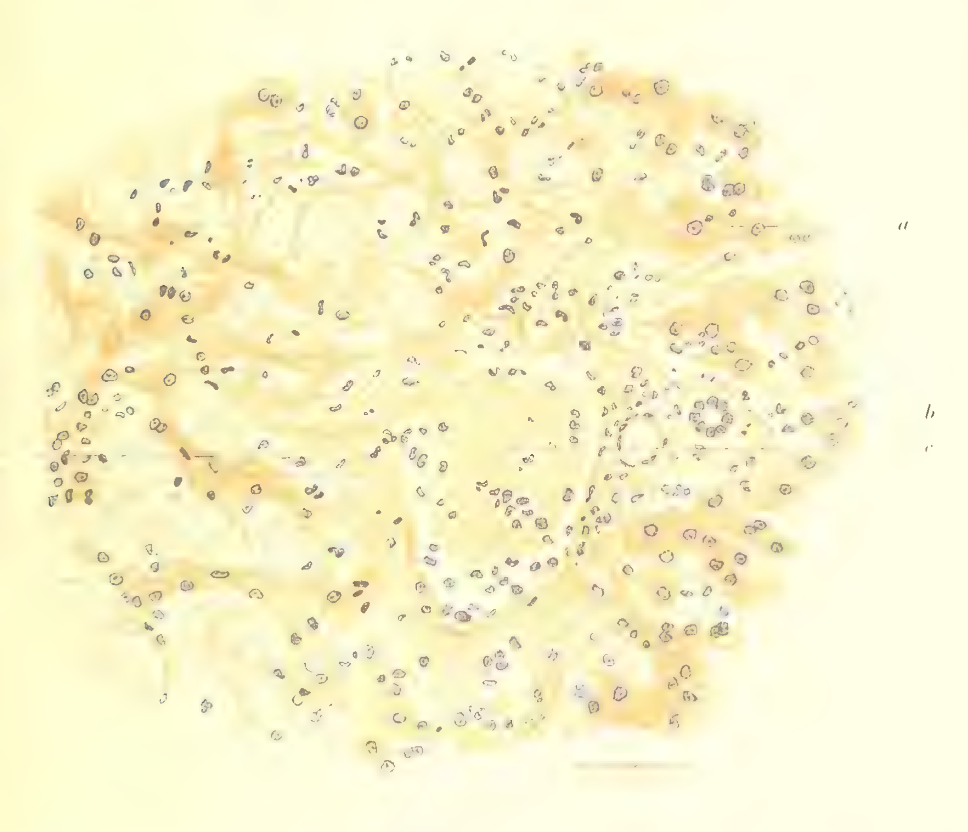


Fig. 12

a, cellules hépatiques ; *b*, canal biliaire ; *c*, vaisseau-porte thrombosé ; *d*, suffusion sanguine.

trouve aucun foyer péri-portal. Au niveau des petites taches purpuriques, il y a de la congestion, voire même de petites hémorrhagies ; mais les lésions sont franchement intra-lobulaires et localisées autour des veines sus-lobulaires. Il en était ainsi dans le fait auquel se rapporte la figure 10. Dans d'autres cas, au contraire, les lésions congestives sont exclusivement péri-lobulaires, et on ne laisse pas d'être frappé de l'intégrité des capillaires centraux des lobules.

Le plus souvent, on trouve dans le même foie des ectasies vasculaires, des hémorrhagies péri-lobulaires et intra-lobulaires.

Il est alors commun de trouver des espaces très étendus au niveau desquels il n'y a que capillaires dilatés, extravasats sanguins, et il est impossible de préciser leur siège originel.

J'ajouterai que la complexité de ces lésions est encore accrue par suite des variétés de degrés qu'elles peuvent présenter et, ainsi que je le dirai plus loin, parce qu'elles ne sont pas toutes du même âge.

Que montre le microscope quand on étudie ces foyers hémorrhagiques à un plus fort grossissement ?

Généralement, le *sang* est épanché dans des alvéoles nettement limitées, qui présentent sur les coupes une surface de section circulaire et qui se groupent comme des grains de raisin sur une grappe (voyez fig. 7, 8, 11, par exemple). Souvent les hémorrhagies sont de date récente : les globules sont bien conservés ; ils se distinguent nettement et réagissent devant les colorants comme des globules sains. On trouve parmi eux, outre des cellules hépatiques isolées de leurs travées cellulaires, des globules blancs généralement mononucléaires, qu'il est parfois difficile de distinguer des cellules étoilées détachées, déformées, et perdues au milieu du sang. Pourtant, la présence de ces éléments nucléés n'est pas constante, et on ne voit, dans bon nombre de foyers, que des globules rouges.

Le sang ainsi extravasé s'altère vite, et il est commun d'observer souvent à côté d'amas très récents, aux globules bien conservés, des foyers qui, pourtant, ne sont guère anciens, mais dans lesquels les globules se reconnaissent mal ; le caillot de l'extravasat semble avoir subi la dégénérescence hyaline.

J'ajouterai qu'on trouve fréquemment dans les foyers dégénérés de fines gouttelettes de graisse parfois libres, parfois contenues dans des globules blancs ou dans des cellules étoilées devenues libres.

Généralement les *vaisseaux-portes*, au voisinage immédiat desquels les hémorrhagies se sont formées, sont perméables. Leur cavité est remplie de sang, et celui-ci envahit les mailles du tissu conjonctif de l'espace de Kiernan (voyez fig. 11).

Souvent le vaisseau-porte est vide, mais le tissu conjonctif périveineux a une apparence hyaline.

Enfin la lumière du vaisseau-porte situé au voisinage immédiat des foyers hémorrhagiques n'est pas toujours libre. Sa cavité est remplie par du sang coagulé : il y a de la thrombose portale (voyez fig. 12).

Ajoutons que thrombosés ou non, les vaisseaux contiennent ouvent de la graisse, libre ou incluse dans des fragments de cellules détachées, des globules blancs, et parfois des éléments cellu-

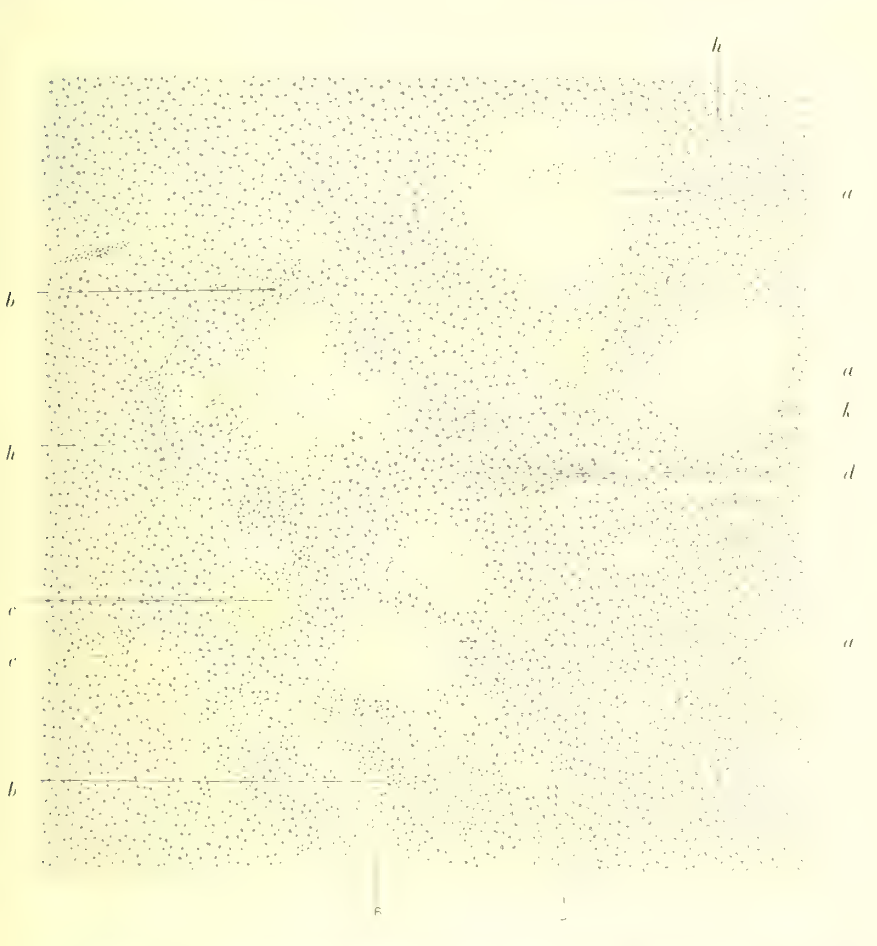


Fig. 13. — Hémorrhagies et amas fibrineux dans un foie d'éclamptique.
a, épanchement de sang avec globules blancs ; *b*, *c*, sang épanché ; *d*, fibrine entre des cellules hépatiques saines ; *h*, tissu sain.

aires en grand nombre faisant embolie. Mais c'est là un point sur lequel j'insisterai plus loin.

Quand le vaisseau est thrombosé, l'espace de Kiernan est habituellement envahi par le sang : on reconnaît mal l'artère hépatique qui l'avoisine et le canal biliaire ne se distingue plus que par ses cellules épithéliales demeurées intactes. Enfin, quand la lésion n'est pas très récente, les vaisseaux thrombosés sont perdus dans un **magma fibrineux, d'apparence hyaline**, au milieu duquel il n'est plus possible de rien distinguer.

De tels magmas fibrineux existent en grand nombre dans certains foies, et la figure 13 montre l'aspect des préparations histologiques.

Les **cellules hépatiques**, voisines des points malades, peuvent être relativement saines. Elle sont seulement, ainsi que les capillaires, envahies de grains de pigment, surtout s'il y a eu de l'ictère, et c'est tout. Souvent elles sont irritées ; elles sont plus grosses qu'à l'état normal, et elles présentent un double noyau. En certains points, elles sont dégénérées. Leur aspect est, dans ce cas, très variable. Il n'y a parfois que de la dégénérescence graisseuse. Elles sont souvent le siège d'altérations plus graves : leur noyau est contracté et se colore vivement, tandis que leur protoplasma prend mal la couleur.

Ce premier degré de chromatolyse est parfois dépassé ; le noyau gonflé se colore mal. Enfin la mortification peut être complète, les éléments prennent un aspect fibrineux, et on distingue mal, dans les îlots nécrosés, ce qui est le reliquat de ces cellules dégénérées et ce qui provient des espaces de Kiernan.

Les masses ainsi formées représentent le terme de ce processus que Weber, Rindfleisch, Wagner ont autrefois décrit sous le nom de dégénérescence fibrineuse.

Brault et Riche (1) ont certainement fait allusion à ces lésions dans la description qu'ils ont donnée des amas fibrineux observés par eux autour des vaisseaux-portes, et c'est avec juste raison qu'ils les ont considérés comme témoignant d'un processus de dégénérescence et non comme marquant une étape dans la réparation.

Ces magmas, formés par l'amas des éléments dégénérés, sont entourés d'une zone congestive parfois très étendue qui contribue à étendre la lésion primitive.

Entre bien des exemples, je vous citerai le suivant :

Une femme Saul... entre dans mon service le 22 septembre 1897. C'est une multipare ayant déjà accouché deux fois prématurément ; la grossesse actuelle avait évolué sans encombre.

Deux jours avant de nous être apportée à l'hôpital, cette femme avait éprouvé, sans raison apparente, une violente douleur épigastrique qui persiste pendant deux jours ; le 22 septembre, le travail de l'accouchement commence et se poursuit sans accident :

(1) Brault et Riche. Note sur les lésions du foie et des reins dans l'éclampsie, et en particulier sur la nécrose fibrinoïde disséminée des lobules hépatiques. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1894, p. 183.

'enfant, du poids de 1400 grammes, naît vivant. Une heure après la lélivrance, la sage-femme qui assistait cette malheureuse, observe un accès d'éclampsie et envoie la malade à l'hôpital. Dans le trajet, leux nouveaux accès ont lieu. Je vois cette femme au moment où elle entre dans mon service : elle est dans le coma ; elle a un très éger œdème au niveau des malléoles, mais l'urine est rare et très albumineuse. Pendant les 18 heures qui suivent, nous comptons six accès très violents, et la malade succombe dans le coma.

Nous avons trouvé, à l'autopsie, un foie gros, d'apparence graisseuse, de coloration jaunâtre. Le tissu hépatique était moucheté de taches brunâtres. On trouvait, en outre, vers le bord postérieur du foie, de fines arborescences hémorrhagiques et des taches pourprées, tantôt isolées, tantôt groupées, qui tranchaient nettement par leur vive coloration sur le reste du tissu hépatique. La figure 14 vous permet de concevoir ce qu'était la lésion en un des points où la coloration des tissus nous faisait prévoir l'existence de foyers hémorrhagiques.

Il y a, pour ainsi dire, trois zones : au centre, une masse nécrosée formée d'un magma (*a*) qui ne s'est pas coloré, et dans lequel on ne peut plus reconnaître d'éléments anatomiques, sauf, peut-être, des vestiges de vaisseaux thrombosés ; autour de cette masse, une sorte de couronne fibrineuse (*b*) dans le lacis de laquelle sont de nombreux noyaux ; plus en dehors, une vaste zone (*c*) dans laquelle les cellules hépatiques, aplaties, disloquées, se colorent mal ; les vaisseaux y sont ectasiés, gorgés de sang et présentent de nombreux globules blancs. Enfin, à la périphérie, le tissu hépatique est sain.

Il est facile de saisir le lien qui unit entre elles toutes ces lésions, au premier abord si complexes. Par suite d'hémorrhagies, peut-être aussi de nécrobiose sans hémorrhagie, un véritable séquestre s'est trouvé constitué. Autour de cette masse centrale, les éléments nucléaires sont venus s'accumuler ; la congestion, les suffusions sanguines ont enfin agrandi le foyer.

Vous concevez que ces foyers hémorrhagiques secondaires jouent un rôle important dans la formation des lésions que nous étudions. Cette zone où la congestion est si intense ira, en effet, par la transformation du sang épanché et par les lésions cellulaires graves qui s'y rencontrent, grossir l'infarctus primitif.

Si vous considérez un même foie dans son ensemble, la lésion peut être partout au même degré. Quel que soit le point que vous examiniez, ce sont, dans tel cas, de simples ectasies vasculaires sans

suffusions sanguines; dans tel autre, les lésions très graves ont partout conduit à la destruction de fragments lobulaires parfois très étendus.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi, et il est commun d'observer, sur un même organe, des lésions d'intensité fort différente

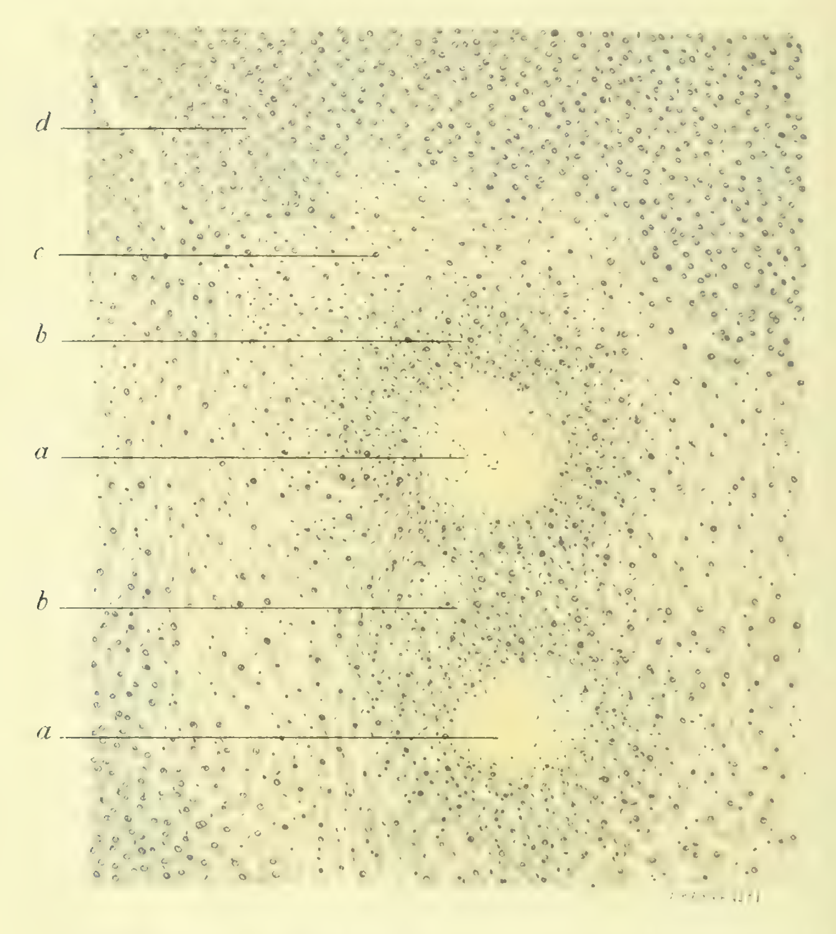


Fig. 14. — Suffusion sanguine autour d'une masse dégénérée. (Grossissement 1/70.
a, magma cellulaire complètement dégénéré; *b*, zone avec de nombreux noyaux; *c*, zone avec suffusions sanguines; *d*, tissu normal.

Certains lobules présentent seulement de l'ectasie vasculaire et à peine quelques petits foyers hémorrhagiques à leur périphérie, alors que souvent, tout à côté, d'autres lobules ont leurs travées cellulaires dissociées et complètement détruites par le sang épanché.

Telles sont les lésions qu'on trouve dans les foyers hémorrhagiques groupés autour des espaces-portes.

Légères ou graves, ce sont bien là les modifications anatomiques qui seraient pathognomoniques du foie dans l'éclampsie. Nous en pouvons fixer en quelques mots les caractères les plus saillants.

Ce sont des lésions hémorrhagiques essentiellement péri-portales. Elles se présentent à des degrés divers, depuis la simple ectasie capillaire, la petite suffusion sanguine qui atteindra à peine le lobule, jusqu'à l'hémorrhagie qui démolira une grande partie des travées cellulaires d'un ou plusieurs lobules, enfin, jusqu'aux épanchements sanguins diffus autour des gros vaisseaux-portes, aux vastes thrombus capables de détruire toute une région du foie.

Quel que soit son degré, l'hémorrhagie semble constituer la lésion initiale, de laquelle dérivent toutes les autres.

Si nous considérons les ectasies vasculaires qui sont systématisées autour des vaisseaux sus-lobulaires, nous noterons que, rarement, il y a effraction des parois vasculaires et formation de foyers. Le plus souvent, il n'y a que de la congestion : les cellules hépatiques, situées entre les capillaires dilatés, sont aplaties. Parfois, cependant, elles sont le siège d'un processus dégénératif, et on trouve de nombreuses boules graisseuses dans leur protoplasma.

Mais ce ne sont pas là les seules lésions que puisse présenter le foie chez les éclamptiques.

A côté des hémorrhagies, et indépendantes d'elles, existent en effet des lésions dégénératives cellulaires. Ce sont elles que nous allons étudier.

II. ***Lésions dégénératives des cellules hépatiques***. — Les lésions dégénératives que nous nous proposons d'étudier ne sont pas, comme les précédentes, la conséquence d'effractions vasculaires et de la destruction des travées cellulaires par le sang épanché.

On les trouve dans des foies qui présentent des hémorrhagies, mais on les voit exister dans des zones où il n'y a ni congestion, ni suffusions sanguines. Dans des faits moins rares qu'on ne pense, elles existent seules où presque seules : sur 24 cas, j'en ai compté 7 où il en était ainsi.

Ces lésions dégénératives ne sont pas toujours semblables à elles-mêmes : elles diffèrent par leur degré, et peut-être aussi par la nature du processus dégénératif.

Voyons ce qu'étaient les lésions hépatiques dans les 7 cas où les dégénérescences cellulaires prédominaient tellement sur toutes les autres lésions que celles-ci semblaient disparaître.

Tout d'abord, le foie présentait-il un aspect particulier qui attirât l'attention dès le premier examen pratiqué sur la table d'autopsie ?

Si on examinait la surface de l'organe ou si on le sectionnait, on ne trouvait de taches franchement purpuriques que dans quelques points très limités. Ces taches manquaient même complètement dans quelques cas. Cependant, l'aspect du foie n'était pas normal : il y avait dans toute la glande, dont le tissu était parfois coloré en jaune par la bile, un piqueté brunâtre bien net. L'aspect du tissu hépatique était, en un mot, semblable à celui qui est représenté en *d* (fig. 5).

L'examen histologique nous a montré que ces derniers points sont les plus malades.

Les lésions y sont complexes : les vaisseaux, par exemple, sont souvent thrombosés ; en certains points, il y a des amas de cellules à noyaux fortement colorés (globules blancs) ; mais les modifications prédominantes siègent dans les cellules qui sont dégénérées.

Les lésions de dégénérescence ne se sont pas montrées également graves dans tous les cas.

A. Lésions cellulaires très légères. — Dans deux cas sur sept, les lésions étaient très minimes.

Le premier de ces faits se rapporte à une primipare enceinte de 8 mois, qui, pendant le cours de sa grossesse, avait eu des hémoptysies assez graves ; ce fut le motif de son entrée dans mon service, au mois de mai 1895. Elle était albuminurique, avait une insuffisance mitrale et avait eu des crises d'asystolie.

Au moment de son entrée à l'hôpital, elle était pâle, avait le visage légèrement bouffi et un œdème considérable des membres inférieurs; l'urine, rare, contenait 5 grammes d'albumine par litre. Cette malade était, depuis trois jours, soumise au régime lacté et prenait quotidiennement 3 grammes de chloral, quand son état s'aggrava : l'oppression devint vive; il se fit un hydrothorax double; un peu de liquide ascitique s'épancha dans le péritoine. La quantité d'urine émise dans les 24 heures tomba à 500 grammes, et on put compter jusqu'à 15 grammes d'albumine par litre. Dans cette urine, qui ne contenait ni urobiline ni autres pigments biliaires, mais qui était particulièrement riche en peptones, il y avait de l'acétone. Le

travail se déclara et l'enfant naquit vivant. Quelques heures plus tard, la femme, qui paraissait fort tranquille, eut tout à coup un accès à la suite duquel elle tomba dans le coma. Trois heures après l'accès, elle entrait en agonie; elle succombait peu après.

A l'autopsie, nous avons trouvé, ainsi que nous nous y attendions, deux gros reins blancs, de l'ascite, un double hydrothorax. Le foie, du poids de 1750 grammes, était à peine altéré. J'ai multiplié les sections dans le tissu hépatique : partout il était ferme, de coloration jaune pâle; il ne présentait nulle part, à sa surface, de foyers hémorrhagiques; mais on voyait, répandues dans toute l'épaisseur de la glande, de nombreuses taches légèrement déprimées et de teinte un peu brunâtre. Ces taches étaient surtout bien marquées dans le lobe droit, au voisinage de son bord postérieur.

Sur les coupes, après fixation par le liquide de Flemming et coloration avec la safranine, nous avons noté qu'au niveau des bandelettes séparant les taches brunes, la plupart des lobules étaient sains; les vaisseaux n'étaient pas ectasiés; le protoplasma des cellules, relativement peu chargé de graisse, se colorait bien; les noyaux étaient d'aspect normal et bien colorés. Quand l'étude portait sur des points où nous avions vu, dès l'examen fait à l'œil nu, des taches de teinte un peu plus foncée, les vaisseaux apparaissaient en quelques points légèrement dilatés, mais cette ectasie était à peine marquée et il n'y avait pas d'hémorrhagies. Quelquefois, les cellules hépatiques étaient grosses et présentaient deux ou trois noyaux; le plus souvent, au contraire, elles étaient plus grêles; leur noyau, un peu plus petit qu'à l'état normal, se teintait vivement, tandis que leur protoplasma se colorait un peu moins bien qu'à l'état normal. C'est en ces points qu'on trouvait de la dilatation des capillaires. Cette ectasie vasculaire était plus apparente que réelle, car il y avait plutôt gracilité excessive des travées cellulaires que dilatation vasculaire.

Quelle que fût la lésion, qu'elle fût surtout irritative (cellules grosses à double noyau) ou dégénérative (gracilité des cellules, contraction du noyau, résistance du protoplasma à la coloration par l'hématéine-éosine), elle avait pour caractère capital d'être diffuse et aussi légère que possible.

Dans ce cas, il n'y avait eu qu'un seul accès d'éclampsie : il s'était produit après l'accouchement et il y avait de telles complications, hydrothorax, etc., qu'on pourrait tenir le diagnostic « éclampsie » pour suspect.

Il n'en était pas de même dans le cas suivant : une femme Detr...

fut reçue à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine, le 14 juin 1898 à midi. C'était une primipare âgée de dix-neuf ans, qui était enceinte de 8 mois environ. Sa grossesse avait évolué sans accident. Cependant elle avait, depuis plusieurs jours, de l'œdème et, trois jours avant son entrée à l'hôpital, elle avait éprouvé une céphalalgie violente. Quand je la vis au moment où elle entrait à l'hôpital, elle venait d'avoir trois accès d'éclampsie ; le travail était commencé. De midi

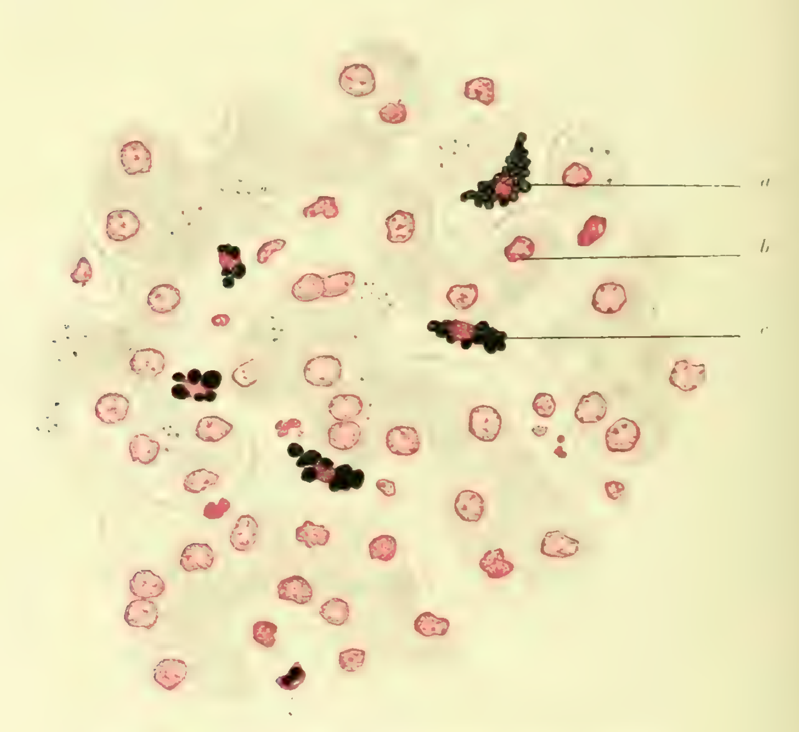


Fig. 15. — Dégénérescence graisseuse des cellules étoilées
a, *a*, cellules étoilées chargées de graisse ; *b*, cellule hépatique

à 2 heures, elle eut trois nouveaux accès. Elle succombait à 2 h. 40 : le fœtus étant encore vivant ; on fit l'opération césarienne. L'enfant naquit en état de mort apparente ; on le ranima, mais il se cyanosa et il succomba 20 minutes après avoir été extrait.

J'ai pu examiner le foie de la mère immédiatement après la mort : il ne présentait nulle part de foyers hémorrhagiques. Mais, dans toute son étendue, on constatait la présence de taches foncées qui tranchaient nettement sur la teinte jaunâtre du parenchyme. Je m'attendais à trouver, au niveau de ces taches, une dégénérescence très notable des cellules hépatiques ; il n'en fut pas ainsi.

Sur les coupes, on voyait seulement de place en place des zones plus claires. En ces points, les cellules étaient plus tassées; leurs noyaux étaient plus vivement colorés, tandis que leur protoplasma était un peu plus pâle. Sur les bords de ces zones, on voyait des

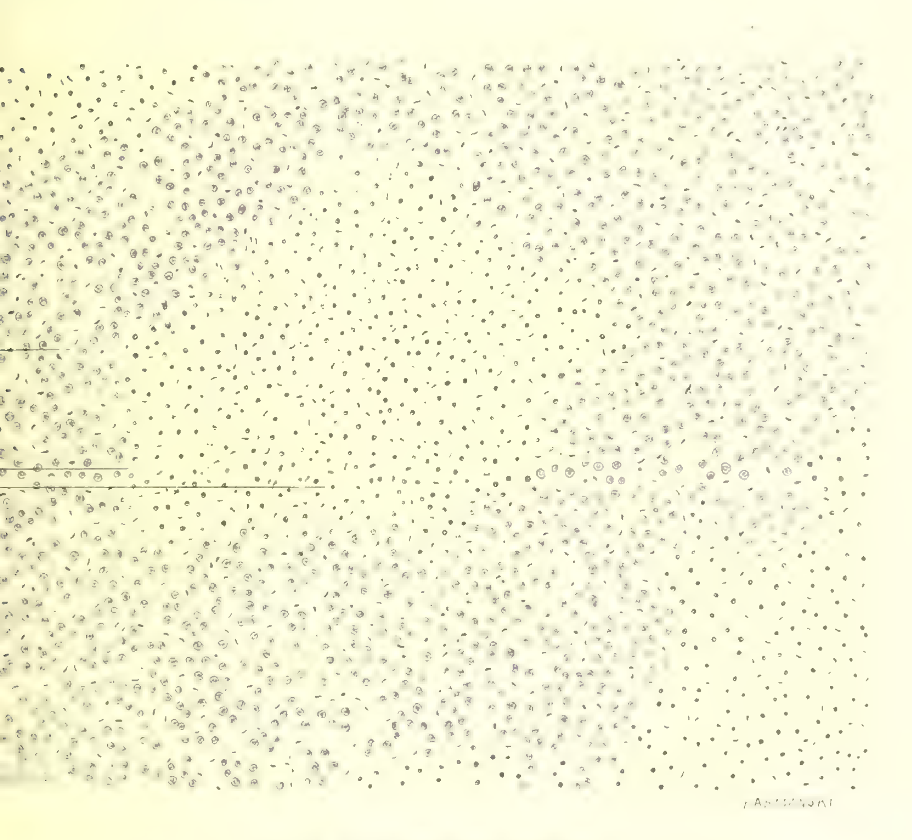


Fig. 16. — Ilot de cellules dégénérées.

a, cellules saines avec gros noyaux; *a'*, cellules avec doubles noyaux, *b*, zone dégénérée, le protoplasma des cellules se colore mal; le noyau, contracté, est vivement coloré.

travées cellulaires où les éléments étaient plus volumineux et avaient un double noyau.

Sur ces points, on constatait, dans les préparations traitées par l'acide osmique, que quelques rares cellules hépatiques étaient ponctuées de taches noires. Mais les cellules étoilées étaient fréquemment envahies par la graisse (fig. 15).

Voilà ces deux faits dans lesquels il semblait n'y avoir qu'un peu d'irritation cellulaire, très diffuse, et quelques lésions dégénératives, mais si peu marquées que nous eussions méconnu leur caractère, si les faits suivants ne nous avaient permis de les consi-

dérer comme un premier degré de lésions beaucoup plus sérieuses.

B. Lésions cellulaires plus marquées. — J'ai, en effet, observé trois faits dans lesquels les lésions étaient beaucoup plus accentuées. Dans un de ces cas, le foie provenait d'une femme CAS..., âgée de vingt-neuf ans, qui fut apportée à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine, le 31 décembre 1897. Elle avait un peu d'œdème des membres inférieurs et son urine contenait de grandes quantités d'albumine. Des quelques renseignements que nous avons pu recueillir, il résultait que cette femme avait déjà eu plusieurs grossesses. La grossesse actuelle s'était bien passée, mais depuis quelques jours notre malade ne cessait de se plaindre d'une céphalée intense. Au moment de son entrée dans le service, elle était dans un état de grande hébétude, et nous redoutions des accès d'éclampsie. On soumit cette femme au régime lacté absolu ; on lui fit prendre du chloral ; mais, le lendemain, le travail se déclarait en se compliquant d'accès d'éclampsie ; elle succombait quelques heures plus tard.

Le foie pesait 2.050 grammes : il ne présentait pas, à l'examen macroscopique, de foyers hémorrhagiques bien nets, mais il était parsemé dans toutes ses parties de petites taches de coloration rouge brun assez foncé. Les coupes histologiques, colorées à la safranine, à l'hématéine-éosine, examinées à un faible grossissement ou même à l'œil nu, avaient un aspect analogue à celui qui se trouve représenté figure 17. C'étaient de longues bandelettes à contours irréguliers, formées de cellules saines, fortement colorées, ayant souvent un double noyau ; ces bandelettes étaient séparées les unes des autres par des zones dans lesquelles les cellules étaient sérieusement altérées.

Voyez la figure 16 qui représente un point pris au hasard (car la lésion était partout la même) sur une de ces zones où les cellules étaient malades : en *a*, sont les cellules saines, volumineuses ; quelques-unes (*a'*) sont polynucléaires ; leur protoplasma est vivement coloré. En *b*, sont les zones dégénérées ; les lésions cellulaires y existent seules ou prédominent sur toutes les autres ; les cellules sont plus grêles, et leur protoplasma n'a plus la belle coloration qu'on observe sur les cellules saines ; il a une teinte plus pâle ; enfin leur noyau, très petit, est formé d'une masse de grains de chromatine agglomérés ; il est très fortement coloré.

Les capillaires semblent ectasiés, mais ce n'est encore ici qu'une

apparence et il y a plutôt gracilité trop grande des travées cellulaires que dilatation vasculaire. Du reste il n'y a nulle suffusion sanguine; il y a seulement, par places, quelques agglomérats de globules blancs. C'est, en un mot, mais à un degré plus marqué, la lésion que nous avons vue, à peine esquissée, dans les cas précédents.

J'ai observé deux autres faits entièrement comparables à ce dernier.

Dans un de ces cas, la malade C... était entrée dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, le 30 janvier 1894. D'après les renseignements qui nous furent donnés, cette malade était arrivée au terme de sa troisième grossesse : on l'avait trouvée chez elle dans le coma.

Quand j'arrivai auprès de cette femme, je la trouvai œdématiée; la langue était volumineuse et présentait des traces de morsures profondes. Dans l'urine, il y avait beaucoup d'albumine : le travail de l'accouchement était commencé. Douze heures après son entrée, on observa une attaque d'éclampsie après laquelle cette femme tomba dans un coma très profond; l'accouchement se termina sans incident quelques instants après : l'enfant était mort.

Dans les huit heures qui suivirent la délivrance, il y eut deux nouveaux accès, le coma devint de plus en plus profond, la malade s'affaiblit et succomba dix heures après la délivrance.

L'autopsie nous montra la présence de végétations sur le bord libre de la valvule mitrale. Les reins étaient gros et blancs. Quant au foie, volumineux, dont des fragments furent recueillis très peu de temps après la mort, il était de couleur jaunâtre et farci de petites taches de couleur un peu plus foncée. Nulle part on ne voyait de foyers hémorrhagiques.

L'examen histologique nous permit de constater, au niveau des points dont la coloration avait semblé plus foncée, une modification des cellules hépatiques identique, par sa nature et son degré, à celle qui existait dans le cas précédent.

Entre des travées où les cellules semblaient avoir un volume au-dessus de la normale, on voyait des îlots dont les éléments cellulaires avaient un noyau petit, mais très coloré, tandis que le protoplasma restait pâle. Beaucoup de ces cellules étaient tassées les unes contre les autres et, malgré une grande attention, on ne pouvait reconnaître en ces points la disposition rayonnée des trabécules intralobulaires.

Enfin, les lésions étaient entièrement semblables dans un

troisième fait que j'ai observé à l'hôpital Saint-Louis, au mois de décembre 1892. La malade, Barb..., nous avait été apportée dans le coma, sans être accouchée; elle eut, pendant les 32 heures qu'elle passa dans le service, 24 accès d'éclampsie et mourut.

A l'autopsie, nous avons trouvé le foie volumineux, d'aspect graisseux : le parenchyme hépatique, qui avait une coloration jaunâtre,



Fig. 17. — Vue du foie à un faible grossissement. De longues bandelettes irrégulières de cellules saines ou à peine irritées, bien colorées par la safranine, sont séparées par des ilots de cellules malades.

m', coupe de vaisseaux ; p, vaisseau-porte ; h, parties saines bien colorées ; h', parties malades.

tirant sur la teinte mastic, était parsemé de taches d'une coloration un peu plus foncée que le reste du tissu qu'elles mouchetaient.

L'examen histologique nous a montré qu'il y avait, en ces points, des lésions cellulaires semblables à celles que je vous ai dit avoir observées dans les deux faits précédents. Il n'y avait nulle part de foyers hémorrhagiques.

Dans ces trois cas, la lésion est certainement de même nature que celle que nous avons vue, à peine marquée, dans les deux

faits dont je vous ai parlé tout à l'heure. Elle porte essentiellement sur la cellule qui devient plus petite, dont le protoplasma se colore mal, tandis que le noyau contracté se teinte au contraire très fortement.

Cette modification cellulaire, est-elle spéciale au foie éclamptique? Je ne le pense pas. Elle est, en effet, banale et de tous points com-

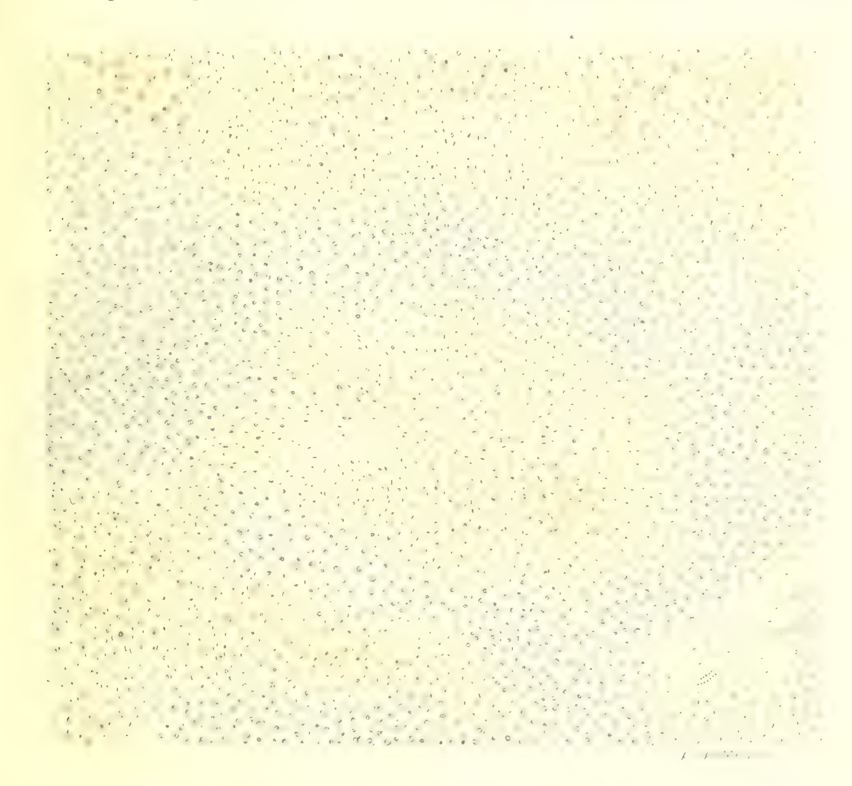


Fig. 18. — Même préparation que figure 17, mais à un plus fort grossissement : 1/70. Les cellules altérées forment une masse considérable par rapport à celle des cellules saines colorées en rose. Il n'y a pas de foyer hémorrhagique. Coloration à l'hématéine-éosine.

parable aux transformations que W. Flemming (1) a observées dans les cellules épithéliales de la *granulosa*, à celles que Platner (2) a vues dans les cellules épithéliales du pancréas, à celles enfin que Heidenhain a constatées dans les cellules géantes.

Schmauss et Albrecht (3) ont, de leur côté, observé un état semblable des cellules épithéliales du rein après avoir lié l'artère rénale; Coulon l'a vu dans les cellules du corps thyroïde, etc.

---

(1) Flemming. Ueber die Bildung von Richtungs. — *Arch. für Anatom. und Entwick.*, 1885.
(2) Platner. Beitrage zur Kenntniss... *Arch. für Mikr. Anatom.*, XXXIII, 1889, p. 189.
(3) Schmauss und Albrecht. Ueber Karyorrhexis. — *Virchow's Arch. Suppl.*, CXXXIII, 1895.

De tous ces travaux (1), il semble résulter que la contraction des noyaux, leur teinte uniforme avec disparition du réseau de chromatine, leur aptitude à fixer exagérément les couleurs d'aniline, témoignent d'un processus de chromatolyse essentiellement dégénératif, qui est probablement léger et fort commun, mais dont un terme plus avancé serait la disparition du noyau par karyolyse (KLEBS) (2) ou par karyorrhexis (SCHMAUSS) avec mise en liberté des débris nucléaires. Quant à la teinte grise que prend le protoplasma devant les réactifs qui, d'habitude, les colorent vigoureusement, elle est seulement un indice de dégénérescence et elle ne se présente pas ici avec des caractères particuliers.

C. Lésions cellulaires graves. — Dans ces différents cas, la lésion dégénérative, pour être nette, était encore à un stade peu avancé; mais il n'en est pas toujours ainsi.

En effet, à côté de ces cinq faits dans lesquels la dégénérescence était encore peu accentuée et n'avait pas dépassé un point compatible avec une rapide *restitutio ad integrum*, je dois en placer un sixième, analogue aux précédents par la nature, la topographie, la diffusion des lésions, mais dans lequel les désordres étaient bien plus marqués. Au niveau des points malades, il y avait de véritables séquestres, formés d'éléments cellulaires nécrosés.

La femme DUB..., primipare, était hospitalisée dans mon service de l'hôpital Saint-Louis au mois de novembre 1896. Elle avait des urines légèrement albumineuses. Nous l'avions mise au régime lacté : l'albuminurie avait diminué; les urines étaient redevenues abondantes et tout danger d'éclampsie semblait conjuré. Un jour, cette femme qui avait pris, en cachette, des aliments apportés du dehors, accusa une violente céphalée; sa vue devint obtuse; l'urine, plus albumineuse ($2^{gr},50$ par litre), restait abondante (1 500 grammes). Nous pensâmes que tout danger d'éclampsie pourrait être conjuré. On imposa à la malade une diète lactée absolue, et on lui fit prendre 4 grammes de chloral; mais le lendemain, en même temps que le travail se déclarait, des accès d'éclampsie éclatèrent. Ceux-ci furent au nombre de trois, très violents; l'accouchement se termina par la naissance d'un enfant vivant. La malade avait repris connaissance, elle buvait bien son lait, n'avait pas de vomissements; l'urine était

(1) Voyez aussi HERTWIG, *La Cellule*, traduction par JULIN, pages 231-232 (C. Naud).
(2) KLEBS, *Allgem. Path.*, 1889, t. II, p. 10.

redevenue relativement abondante (plus d'un litre dans les 24 heures) et la quantité d'albumine n'était pas excessive (2 grammes environ). Cependant la malade tombait dans un état de torpeur qui s'accentuait rapidement; la température qui, au moment de l'accouchement, était de 38°6 et qui était descendue à la normale le lendemain, se relevait à 39°, puis à 40°, et notre malade succombait dans le coma trois jours après son accouchement, sans qu'il y eût de nouvel accès. A aucun moment, il n'y avait eu d'ictère.

A l'autopsie, nous avons trouvé de gros reins ayant l'aspect de reins brightiques.

Le foie pesait 1 540 grammes; il ne présentait, sous la capsule de Glisson, non plus que dans ses parties profondes, de foyers hémorrhagiques. La teinte du foie était d'un jaune clair; par places, il y avait des taches de forme irrégulière, de coloration plus foncée.

L'examen des coupes faites sur des fragments durcis dans l'alcool et colorés les uns à la safranine, les autres à l'hématéine-éosine, nous a permis de constater, à un faible grossissement, l'aspect que représente la figure 17. Le tissu hépatique est traversé de longues bandes de forme irrégulière, au niveau desquelles les éléments cellulaires ont pris, sous l'influence de la matière colorante, une belle couleur rose. Ces bandelettes sont séparées par des îlots (*h'*) dont la coloration est toute différente : là, en effet, se détachent sur un fond gris de nombreux points, petits mais vigoureusement teintés de violet foncé. Les coupes avaient, en somme, avec des oppositions de couleur plus tranchées, le même aspect que dans les cas dont je vous parlais tout à l'heure.

Si on examine ces préparations à un plus fort grossissement, les parties teintées en beau rose dans les préparations colorées à la safranine, en violet dans celles colorées à l'hématéine-éosine, sont formées de cellules hépatiques à protoplasma normal et contenant un noyau volumineux bien teinté, parfois doublé. Quant aux parties mal colorées, dont la figure 17 permet d'apprécier la diffusion et l'étendue considérable, elles sont formées de cellules altérées. Il est facile, notamment sur des préparations colorées à l'hématéine-éosine, de reconnaître, avec un grossissement suffisant, ce que les cellules hépatiques y sont devenues.

Voyez maintenant la figure 18 et rapprochez-la de la figure 16 : vous vous rendrez vite compte que si la topographie, l'aspect général de la lésion sont comparables dans les deux cas, les lésions cellulaires sont ici autrement plus graves. Du reste, pour rendre plus saisissante l'intensité des lésions cellulaires dans ce dernier cas,

j'ai représenté (fig. 19) un point choisi sur les limites des deux zones, l'une malade, l'autre saine.

Tout d'abord, voyez, en *a*, des cellules saines, d'aspect normal, et bien colorées; quelques-unes ont un double noyau. Peu à peu, elles semblent vacuolisées, car elles sont envahies par la graisse, *b*; leurs noyaux sont, pour quelques-unes, vivement colorés; leurs contours deviennent moins nets, et enfin, dans la zone malade, *c*, on ne trouve plus que des débris cellulaires, des noyaux à peine visibles, des masses protoplasmiques se colorant mal, présentant un aspect vitreux particulier, et, par places, des noyaux vivement teintés, vestiges de cellules disloquées et désagrégées.

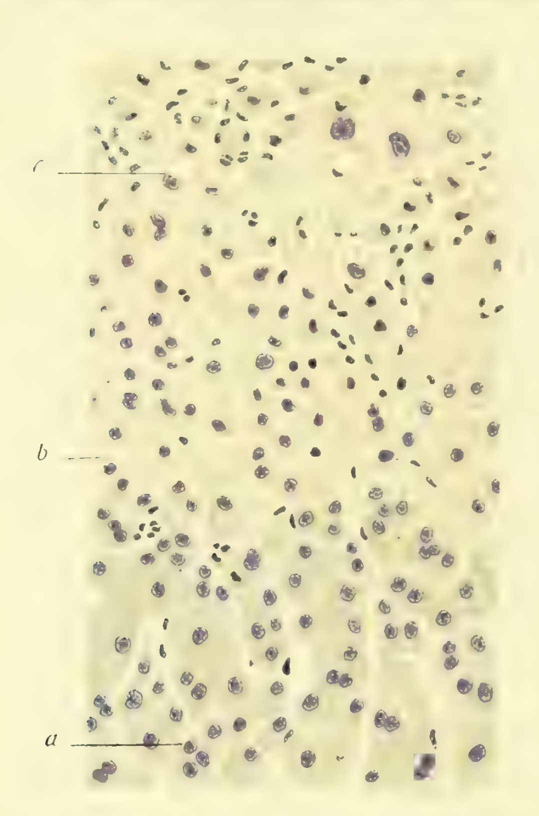


Fig. 19. — Détail (au 1/300) de la lésion (même fait que figures 17 et 18). On a choisi un point à la limite d'une région malade.

En *a* les cellules sont normales; quelques-unes ont un noyau en voie de dédoublement; en *b*, les cellules sont chargées de graisse; quelques-unes ont un noyau très petit et vivement coloré; en *c*, les cellules sont plus malades. Il n'y a que des débris protoplasmiques et nucléaires.

Ici, les masses protoplasmiques représentent les restes de cellules non plus malades, mais mortes. La plupart des capillaires sont thrombosés dans les zones malades, ils contiennent en abondance des globules blancs dont quelques-uns sont multinucléaires et souvent de nombreux grains de chromatine; on ne trouve, en ces points, non plus que dans les territoires sains, de suffusions sanguines.

Telles étaient les lésions dans les six faits dont je viens de vous parler. Elles ont un certain nombre de caractères communs : 1° la lésion est essentiellement cellulaire et les suffusions sanguines ne jouent aucun rôle dans leur genèse; 2° il est légitime, en rappro-

chant ces cas les uns des autres, de les considérer comme représentant les différents stades d'un processus dégénératif, à peine marqué dans les deux premiers cas, plus accentué dans les trois suivants, aboutissant dans le dernier à la formation de véritables séquestres; 3° dans ces différents faits, les lésions sont récentes, de même âge, très diffuses et, à considérer chaque fait isolément, sensiblement de même degré. Ce caractère invite à penser qu'elles sont nées à une même époque, peut-être contemporaine des accès, sous l'action d'une cause énergique dont l'effet s'est manifesté simultanément dans toutes les régions du foie.

Dans les cas précédents, les bandelettes de tissu hépatique qui séparaient les zones malades semblaient formées de cellules saines ou tout au moins peu altérées. Elles étaient seulement le siège d'un processus irritatif. Elles avaient un gros noyau; quelques-unes avaient un noyau double; j'ai même observé, dans certaines, des figures de karyokinèse; parfois, surtout quand il y avait eu de l'ictère, on voyait dans ces cellules, aussi bien que dans celles des zones malades, des grains de pigments biliaires. En somme, ces lésions étaient légères.

Or, on peut observer des cas où les cellules des longues bandelettes irrégulières qui séparent les séquestres, sont, elles aussi, gravement dégénérées, au moins sur un grand nombre de points.

Il en était ainsi dans le fait suivant, le septième de la série que nous étudions.

Une éclamptique, Lay..., primipare, âgée de dix-huit ans et enceinte de sept mois environ, était entrée le 15 janvier 1898 à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine. Elle avait eu, dans les heures qui avaient précédé son entrée, quatre accès d'éclampsie; ce fut le seul renseignement que nous pûmes recueillir.

L'accouchement eut lieu le 18 janvier; elle succomba le lendemain avec de l'ictère et une température élevée.

A l'autopsie, nous trouvâmes un foie du poids de 1540 grammes. Sur la face antérieure de l'organe, aussi bien sur le lobe droit que sur le lobe gauche, le tissu hépatique était de coloration jaune; il était parsemé de larges ecchymoses, près du bord postérieur de l'organe. Il en était de même sur la face inférieure, notamment au niveau du lobe de Spiegel.

Après avoir sectionné le foie, nous avons noté que le tissu glandulaire avait généralement une coloration jaunâtre. Son aspect était comparable à celui qui se trouve représenté dans les figures 3

et 4, pages 19 et 20, et les lésions y paraissaient fort complexes.

1° Par places, on observait des infarctus de coloration plutôt grise, de forme irrégulière, à la périphérie desquels le tissu congestionné était le siège de suffusions sanguines ; 2° outre ces infarctus, on



Fig. 20. — Pièce fixée dans le liquide de Flemming. Préparation colorée à la safranine. (Grossissement : 1/40.)

a, bandelettes de cellules hépatiques chargées de graisse ; *b*, un lobule entier graisseux. *c*, zone correspondant au piqueté brunâtre ; *d*, vaisseau thrombosé.

observait des petites taches de coloration brunâtre, éparses dans toute l'épaisseur de la glande.

Laissez-moi n'étudier en ce moment que les lésions du foie dans les points où nous avions constaté, au milieu d'un tissu de coloration jaune clair, de petites taches brunâtres.

Vous devinez que nous allons trouver ici les lésions analogues à celles que nous avons vu exister dans les faits précédents. Mais combien elles sont plus complexes !

Voyez la figure 20 : la topographie de la lésion est rendue ici particulièrement évidente par la fixation de la pièce dans le liquide de Flemming et sa coloration à la safranine. Des travées cellulaires apparaissent sur la préparation sous la forme de traînées noires. De place en place, on note la présence de taches plus claires où les gouttelettes graisseuses sont moins nombreuses et presque nulles. Ces taches, de forme irrégulière, d'étendue parfois considérable, semblaient jetées sans ordre apparent dans le tissu hépatique. Elles pouvaient atteindre un lobule entier ou n'empiéter que sur quelques travées cellulaires ; elles étaient généralement assez nombreuses et assez étendues pour rompre la lobulation du foie. On trouvait bien, ici ou là, de petits foyers hémorrhagiques colorés en rose pâle par la safranine ; d'autre part, il y avait également, en beaucoup de points, un certain degré d'ectasie vasculaire, surtout à la périphérie des parties malades, mais la lésion cellulaire prédominait sur toutes les autres. Il en était notamment ainsi dans le point auquel se rapporte la figure 20, et au niveau duquel les suffusions sanguines manquent.



Fig. 21. — Détail vu à un grossissement de 1/300 pris en *b*, figure 20. Les cellules hépatiques sont plus volumineuses qu'à l'état normal. Leur protoplasma est rempli de gouttelettes graisseuses. Les noyaux sont un peu gonflés, mais ont une apparence presque normale. Il n'y a ni thrombose ni ectasie vasculaire.

Poussons plus loin notre examen et étudions avec un plus fort grossissement un point pris au hasard sur les travées cel-

lulaires que nous avons vu être vigoureusement colorées en noir dans la figure 20 : les cellules hépatiques y sont déjà gravement altérées (voyez la figure 21). Les contours sont nets; le noyau est parfois un peu gonflé, mais le protoplasma est surtout atteint : il présente de nombreuses gouttelettes graisseuses qui témoignent d'une sérieuse modification de la nutrition cellulaire. En ces points, les vaisseaux ne sont pas ectasiés.

Maintenant examinons, en la comparant à la précédente, la figure 22. Le point représenté a été pris dans une de ces zones qui étaient claires dans la figure 20 et que nous savons être le plus atteintes. Ici, nous ne trouvons plus ces cellules chargées de grosses gouttelettes de graisse, mais à noyau bien coloré, que nous venons de voir former les travées lobulaires, dans les parties relativement saines. Ce ne sont (c, fig. 22) que cellules déformées, au protoplasma dégénéré, infiltrées de très fines gouttelettes de graisse. Quelques-unes sont réduites à l'état de masses protoplasmiques sans noyau apparent. Les lésions de ces cellules sont encore rendues plus nettes par le contraste qu'elles présentent avec les cellules simplement chargées de graisse, dont on a conservé quelques-unes en *n*. Les cellules malades sont séparées les unes des autres; on ne peut plus reconnaître les travées primitives dont l'orientation est détruite; en certains points, les détritus de protoplasma remplissent mal les vieilles gangues cellulaires. Enfin, de fines gouttelettes de graisse se voient au milieu des masses fibrineuses qui marquent la place des capillaires intralobulaires.

Ceux-ci, en effet, sont thrombosés, et il est commun de trouver dans leur intérieur des débris cellulaires.

Les lésions sont ici ce qu'elles étaient dans les cas précédents; cependant elles sont plus graves, car il n'est, pour ainsi dire, aucun élément de la glande hépatique qui n'ait été atteint. Nous ne trouvons plus ces bandelettes formées de cellules normales ou simplement irritées qui séparaient, tout à l'heure, les zones malades : toutes les cellules hépatiques sont atteintes et les gouttelettes graisseuses n'existent pas seulement dans les cellules étoilées et la partie périphérique des cellules hépatiques; le protoplasma de celles-ci est entièrement envahi. La diffusion des lésions dégénératives est au maximum.

Telles sont, à leurs différents degrés, les lésions dégénératives des cellules que j'ai trouvées dans les foies que j'ai étudiés. Elles ont un caractère commun : leur extrême diffusion. Elles sont,

comme les lésions hémorrhagiques, remarquables par leur âge récent; elles semblent toutes s'être produites à une même époque, ayant de peu précédé la mort, et on ne voit guère autour des zones de cellules mortifiées se dessiner de processus de réparation bien net.

Mais il n'en est pas toujours ainsi.

III. ***Lésions anciennes et lésions récentes.*** — On peut trouver dans les foies d'éclamptiques des lésions d'âge moins récent, ainsi qu'en témoigne la véritable barrière riche en macrophages qui forme parfois une ligne de démarcation autour des îlots nécrobiosés. En voici un exemple :

La nommée Rem... était une primipare qui avait de l'albumine depuis 6 semaines environ, quand on nous l'apporta à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine le 14 mai 1899, à 11 heures du soir. Elle était accouchée le matin, en ville, d'une fille de 1800 grammes : elle eut 6 accès pendant la journée qui suivit son entrée et elle succomba le surlendemain.

Je recueillis un gros fragment du lobe droit du foie, 10 heures après la mort.

A la surface du foie, dans la partie répondant à la face supérieure de l'organe, on voyait, par places, de larges plaques grises, entourées d'une mince aréole rouge. Si on coupait la glande hépatique, il y avait, sur toute l'étendue des coupes, une série de ces petits points brunâtres que nous connaissons bien, au niveau desquels il y a quelquefois des ectasies vasculaires, mais où prédominent généralement des lésions cellulaires.

Ce pointillé n'avait ici qu'une importance secondaire. La lésion capitale était constituée par de grands séquestres de teinte blanchâtre, de forme irrégulière, qui donnaient au tissu hépatique un aspect tout particulier que la figure 4 permet de bien saisir.

Ces infarctus étaient entourés d'une zone congestive, et, sur quelques-uns d'entre eux, on voyait des taches rouges correspondant à un vaisseau entouré d'une collerette de sang épanché.

Or, j'ai fait l'examen histologique de plusieurs de ces infarctus. La lésion était partout identique. Voyez la figure 23 qui représente le point d'union de deux infarctus voisins *i* et *i'* : en *h* et *h'* sont des zones relativement saines. Les séquestres étaient ici très étendus (celui dont une partie est figurée en *i* mesurait plus d'un centimètre de diamètre) ; on y trouve réunies toutes les lésions dégénératives que nous avons étudiées précédemment. Par places, en effet, on y voit

des cellules hépatiques dégénérées dont le protoplasma se colore à peine en présence de l'éosine et de l'hématoxyline, tandis que les noyaux se teintent vivement. En certains points, les lésions sont plus graves encore : les éléments cellulaires ne sont plus reconnaissables ; ce ne sont que débris protoplasmiques mal colorés, sans noyaux.

Si on examine des préparations fixées dans le liquide de Flemming, on ne trouve dans ces détritus que de grêles et rares gouttelettes graisseuses. Enfin, entre ces débris de cellules hépatiques mortes, on voit des amas de fibrine, et, de place en place, des vestiges de capillaires, voire quelques restes de suffusions sanguines. Les lésions sont identiquement celles qui sont représentées figures 18 et 19.

Fig. 22. — Détail vu au grossissement de 1/300, pris en *c*, figure 20.

n, cellules chargées de graisse, à gros noyau ; *b*, cellules plus malades ; *c*, débris protoplasmiques.

Si nous examinons les limites de l'îlot nécrosé, nous voyons les séquestres entourés d'une véritable gangue d'éléments nucléaires (*l*, *l'*), gangue à bord nettement tranché du côté des parties nécrobiosées, à limites externes mal délimitées ; en dehors de cette zone, il y a de la congestion ; les vaisseaux sont très ectasiés, gorgés de sang ; les travées cellulaires sont aplaties ; les cellules qui les constituent ont subi un commencement de dégénérescence.

C'est, en un mot, la même disposition que dans les cas dont je vous ai parlé plus haut (voy. fig. 20). Les lésions prêtent à la même interprétation, mais les dimensions des parties nécrobiosées sont ici

très considérables, et le travail d'isolement de ces parties, de réparation, est déjà marqué.

On peut conclure que de tels séquestres sont certainement plus anciens que ceux que j'ai représentés figure 20. Or, il est commun d'observer sur des foies présentant des lésions relativement anciennes, des zones où les altérations cellulaires sont très récentes. En voici un exemple :



Fig. 23. — Zone limite de deux infarctus.
i, i', zones dégénérées ; *h, h'* zones congestionnées moins malades ; *l, l'*, zone limite.

Une femme primipare Bill... était entrée le 13 octobre 1894 dans mon service de l'hôpital Saint-Louis. Elle présentait de l'œdème des membres inférieurs *depuis un mois* et, pendant les jours qui avaient précédé son admission à l'hôpital, elle n'avait cessé de se plaindre

d'une vive oppression, de vomissements, d'une céphalalgie intense. Enfin, deux heures avant de nous être apportée, elle avait eu deux accès d'éclampsie.

Nous la trouvons dans le coma, et, par le cathétérisme, nous tirons de la vessie 35 grammes d'une urine fortement albumineuse (12 grammes d'albumine par litre) et de couleur très foncée. Dès son entrée, elle a un nouvel accès d'éclampsie; pendant les heures qui suivent, les vomissements se continuent fréquents, et les matières vomies prennent un aspect sanguinolent.

Le lendemain, on provoque le travail de l'accouchement et notre malade accouche au bout de 6 heures; mais la situation ne cesse de s'aggraver. Pendant le travail, il y avait eu deux accès; les téguments avaient pris une teinte subictérique qui s'était accentuée en quelques heures, et, le surlendemain de son entrée (24 heures après la délivrance), l'ictère était très foncé; les vomissements sanguins avaient reparu. Il y avait de la diarrhée et les selles étaient sanguinolentes. La peau se marbrait de taches ecchymotiques.

La malade était dans un état demi-comateux quand, le troisième jour, elle eut tout à coup un nouvel accès d'éclampsie; elle succomba une heure plus tard.

Voilà donc un cas où, cliniquement, nous avons relevé: 1° un état morbide déjà ancien, remontant à un mois; 2° une sorte de crise toute récente, tenant à la fois de l'éclampsie, telle que nous l'observons habituellement, et de l'ictère grave: c'était l'éclampsie dite avec ictère. Il était logique de penser que des lésions très graves, mais aussi très récentes devaient exister dans le foie, et comme les accès éclamptiques avaient été précédés d'une longue période prémonitoire, il était intéressant de rechercher si des lésions hépatiques plus anciennes n'existeraient pas à côté des précédentes.

Or, qu'avons-nous trouvé à l'autopsie? Il y avait de nombreuses suffusions sanguines dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les masses musculaires de la paroi abdominale et des membres inférieurs.

En ouvrant la cavité cranienne, nous avons relevé la présence d'un foyer hémorrhagique en nappe, ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs en argent, situé dans les méninges au niveau de la partie supérieure de la pariétale ascendante droite. Les poumons étaient très congestionnés. L'estomac contenait du sang noirâtre; les reins, volumineux, étaient teintés de bile.

Le foie pesait 1725 grammes. Il avait une coloration jaunâtre très marquée, son tissu était moucheté de petits points de colora-

tion un peu plus foncée. En certains points, on voyait des taches purpuriques assez étendues, entre lesquelles le tissu hépatique était plus pâle.

L'examen histologique nous a montré l'existence de lésions fort complexes. Dans la plupart des espaces de Kiernan, le tissu cellulaire péri-vasculaire était un peu plus épais qu'à l'état normal; il se colorait mal et présentait à peine quelques noyaux: il semblait avoir subi un certain degré de dégénérescence hyaline. Les vaisseaux sanguins avaient une paroi très épaisse, hyaline; leur lumière était fort rétrécie. Les canaux biliaires péri-lobulaires n'étaient pas ectasiés, et ils avaient conservé leur épithélium.

Mais les lésions les plus remarquables portaient sur les cellules hépatiques elles-mêmes.

En certains points, la disposition des trabécules intralobulaires semblait normale; les cellules se coloraient bien, leurs noyaux étaient riches en grains chromatiques; les vaisseaux n'étaient pas ectasiés.

Mais à côté de pareils lobules, on en voyait d'autres fort malades. Les coupes présentaient sur de nombreux points des coulées disposées sans ordre apparent, et au niveau desquelles les cellules mortifiées ou en voie de nécrobiose, déformées, chargées pour beaucoup de pigment biliaire, avaient un protoplasma peu granuleux, un noyau ici se colorant mal, là, au contraire, contracté et vivement teint. Les détritus protoplasmiques remplissaient mal les gangues cellulaires; les capillaires intercellulaires étaient thrombosés. On trouvait ainsi dans le foie de véritables blocs dans lesquels vaisseaux et cellules étaient en voie de destruction.

C'étaient les lésions que nous avons déjà étudiées (voyez p. 49, fig. 19, 22 et 23). Ici, comme dans les cas précédents, les lésions cellulaires accompagnées de thrombose capillaire prédominaient; elles correspondaient aux petites taches brunâtres qui tigraient le foie.

Sur les régions où il y avait des taches purpuriques, on constatait la présence de larges épanchements sanguins. Les globules rouges très nets n'avaient pas encore subi la dégénérescence hyaline. Ces amas sanguins présentaient, surtout dans leurs parties périphériques, des globules blancs à noyaux fortement colorés.

Toutes ces lésions cellulaires ou hémorrhagiques étaient de date récente.

Mais, à côté d'elles, on en voyait d'âge plus avancé. Dans certains foyers, on voyait sur les parties latérales, des amas de fibrine s'in-

sinuer entre les travées cellulaires et s'avancer assez loin du foyer sanguin. La lésion était déjà moins récente.

En certains points, les masses fibrineuses existaient seules, soit sous forme de blocs, soit sous forme d'un réticulum dans les mailles duquel étaient englobées des cellules. Dans ces amas, la fibrine se colorait mal; elle était envahie par des noyaux que la coloration à l'hématéine-éosine permettait de bien voir. La lésion était encore plus ancienne.

Enfin, quelques foyers n'étaient plus représentés que par un réseau fibrineux dans lequel de nombreux globules blancs étaient accumulés.

On peut donc trouver dans un même foie des lésions qui ne sont pas contemporaines.

La connaissance de ces lésions, les unes plus anciennes, les autres plus récentes, n'aide-t-elle pas à comprendre la succession des accidents qui marquent les diverses étapes de la maladie ?

Dans le fait que je vous rapportais tout à l'heure, les premiers accidents avaient débuté près d'un mois avant l'apparition des accès, et la mort était survenue trois jours après ceux-ci. Or, dans le foie, on trouvait des lésions récentes et diffuses, et des lésions anciennes, plus discrètes.

N'est-il pas logique de considérer les premières comme contemporaines des accès ; les dernières comme datant des premiers accidents ?

Du reste, l'observation prouve que des hémorrhagies hépatiques péri-portales, semblables à celles que nous observons après les accès, peuvent se produire avant que le premier accès ait éclaté.

Comme preuve, je puis vous rapporter le fait suivant :

Le 21 août 1895, on reçut à la Clinique une femme âgée de quarante et un ans, qui était enceinte pour la troisième fois.

Au cours de sa première grossesse qui remontait à l'année 1885, elle avait eu de l'albuminurie et avait dû garder le lit pendant trois mois. Une seconde grossesse survint en 1889, mais nous n'avons pu savoir si elle avait été compliquée par de l'albuminurie.

Elle devint enceinte pour la troisième fois. Arrivée au sixième mois de la grossesse, elle vint consulter à la Clinique.

Elle se plaignait de céphalée et surtout d'engourdissement des extrémités. Elle avait, de plus, de l'albumine dans les urines.

On hospitalisa cette malade et, pendant deux mois, j'eus souvent l'occasion de l'examiner.

Malgré le régime lacté intégral auquel elle avait été soumise,

elle n'avait pas cessé d'être albuminurique; elle avait, de plus, de l'asphyxie des extrémités. Rien pourtant ne nous faisait prévoir qu'elle fût menacée d'éclampsie, quand tout à coup, le 5 octobre, notre malade se plaignit à nouveau de céphalée; elle vomit. La nuit, on l'entendit se plaindre, on la vit se contracturer; elle tomba aussitôt dans le coma. On la porta à la salle de travail; M. Demelin fit l'accouchement rapide : l'enfant naquit vivant, mais la mère, restée dans le coma, succomba presque aussitôt, quatre heures après les premiers accidents.

Frappé de la marche foudroyante des accidents, j'avais pensé que, sans qu'on s'en fût aperçu, cette femme avait dû avoir au moins un accès d'éclampsie. Je fis une petite enquête à ce sujet, et j'appris que la malade n'avait cessé d'être surveillée, et que, si elle s'était plainte et avait été agitée, si elle avait paru se contracturer avant de tomber dans le coma, elle n'avait présenté aucun symptôme qui autorisât à admettre une crise d'éclampsie.

L'autopsie permit de saisir la filiation des accidents.

Le cerveau pesait 1220 grammes. A sa base, on trouva quelques caillots sanguins couvrant le chiasma des nerfs optiques, la partie droite de la protubérance, le pédoncule cérébelleux du même côté, et la partie antérieure du bulbe. Un caillot se présentait à travers la fente de Bichat. Quand on eut enlevé le cervelet, on constata que le plancher du quatrième ventricule était recouvert de caillots noirs et que l'aqueduc de Sylvius contenait du sang. Le ventricule latéral droit était rempli de sang et sa paroi était complètement dilacérée.

En somme, chez cette femme depuis longtemps albuminurique, ayant de l'asphyxie des extrémités, on avait vu survenir tout à coup malgré l'emploi du régime lacté absolu, les signes prémonitoires habituels des accès d'éclampsie. Elle avait eu une hémorrhagie cérébrale et avait succombé.

Or, qu'avons-nous trouvé dans le foie ?

Le lobe gauche était très atrophié et scléreux; dans le lobe droit, dont les dimensions étaient normales, le tissu hépatique avait une teinte jaune uniforme, mais il présentait de nombreux points rouges et était zébré de fissures rouges qui lui donnaient un aspect grossièrement lobulé.

Or, voyez les figures 24 et 25 : elles montrent ce qu'étaient ces points et ces fissures rouges qui criblaient le foie. C'étaient des hémorrhagies semblables à celles que nous savons exister dans

cet organe alors que les femmes ont eu des accès d'éclampsie. Certains de ces foyers sont assez volumineux et assez rapprochés, ainsi qu'en témoigne la figure 24. Les globules sanguins y sont bien conservés. Les cellules hépatiques qui se trouvent au milieu du sang épanché sont aplaties, mais leurs noyaux sont nets, leur protoplasma se colore bien : ces foyers peuvent donc être considérés comme étant de formation très récente. Outre ces derniers, il en est quelques-uns qui sont plus anciens : tel celui représenté figure 25.

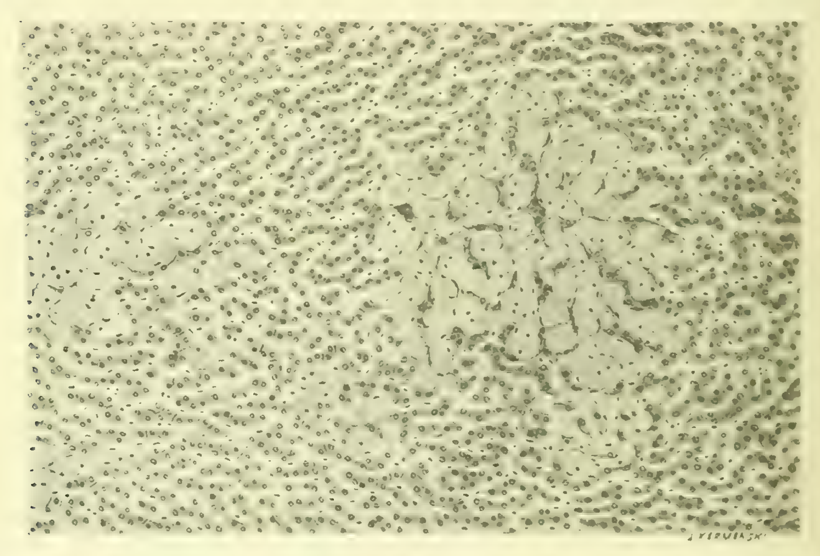


Fig. 24. — Suffusion sanguine dans le foie d'une femme ayant succombé sans avoir eu d'accès d'éclampsie.

Il n'y a plus en ce point qu'un réticulum fibrineux dans lequel sont accumulés des globules blancs.

Pendant la période prémonitoire des accès, le foie est donc atteint et on ne peut s'empêcher d'établir à ce point de vue un rapprochement entre les lésions de la glande hépatique et celles qu'on observe dans le placenta.

Dans cet organe on trouve, en effet, chez les éclamptiques, des foyers récents, souvent très étendus et détruisant une grande étendue de l'organe, mais aussi de vieux infarctus contenant ou non dans leur partie centrale un peu de sérosité épaisse et rougeâtre. Ces infarctus relativement anciens datent de la période prémonitoire des accès; ils les ont précédés, et de beaucoup.

Il en est de même dans le foie. Des lésions contemporaines de la période prémonitoire des accès, et, pour quelques-unes, antérieures de beaucoup à ceux-ci, y existent.

Souvent la durée de la période pré-éclamptique est si courte que les lésions produites à ce moment ne semblent guère plus âgées que celles apparues au moment des accès, et n'en peuvent être distinguées. Mais, dans certains cas, cette période est assez longue pour que les lésions hépatiques, qui en sont contemporaines, tranchent, par leur âge plus avancé, sur celles qui ont immédiatement précédé les accès ou qui les accompagnent. On peut dans de tels cas reconstituer, pour ainsi dire, par l'étude des lésions hépatiques, les étapes cliniques de la maladie.

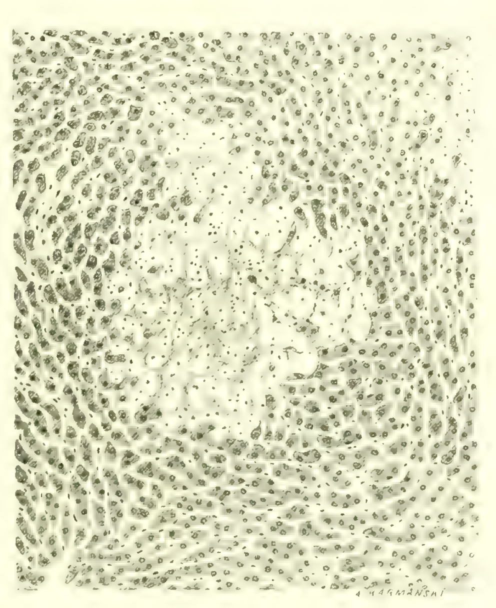


Fig. 25. — Foyer dans le foie d'une femme ayant succombé sans avoir eu d'accès d'éclampsie.

Les vieilles lésions, discrètes, en voie de réparation marquent le début des accidents. Comme dans la période pré-éclamptique, les symptômes cliniques ne se succèdent pas toujours dans un ordre régulier, comme les malades arrivent souvent au premier accès par une série de crises, on retrouve parfois dans le foie des foyers nettement antérieurs aux accès, mais d'âge différent et qui témoignent de ces crises.

Toutes ces lésions ont comme caractère commun d'être relativement discrètes ; c'est un nouveau caractère par lequel elles se distinguent de celles qui se produisent au moment des accès et qui sont généralement remarquables par leur diffusion.

Ce sont ces dernières qui nous frappent surtout à l'autopsie. Nous les trouvons généralement telles qu'elles se sont produites, et sans aucun essai de réparation, même quand la mort ne survient que quelques jours après le dernier accès. Cela n'a rien qui doive nous étonner ; le court répit qui sépare le dernier accès de la mort n'est souvent qu'une longue agonie durant laquelle le foie ne se répare pas.

Tels sont les faits que j'ai observés.

Voyons quelles conclusions ils autorisent à formuler.

IV

1° Dans l'éclampsie, le foie est-il atteint?

La réponse ne peut être douteuse. Dans tous les cas où nous avons eu recours à une bonne technique, nous avons trouvé des lésions du tissu hépatique.

Le foie est donc atteint.

2° Quelles sont les lésions du foie dans l'éclampsie puerpérale? Sont-elles spéciales à cette maladie et doit-on admettre l'existence d'un foie éclamptique?

A. — ***Quelles sont les lésions du foie dans l'éclampsie puerpérale?***

Il est facile de résumer en quelques lignes les conclusions qui se dégagent des faits que nous avons observés :

Les lésions hépatiques sont :

a) Des thromboses siégeant le plus souvent dans les branches-portes interlobulaires, parfois dans les gros troncs-portes, parfois encore dans les capillaires intralobulaires, rarement dans les veines suslobulaires lorsque celles-ci ne sont pas englobées dans les foyers hémorrhagiques;

Des foyers hémorrhagiques groupés autour des vaisseaux thrombosés, localisés par suite au voisinage des espaces de Kiernan, mais envahissant fréquemment une telle étendue de tissu lobulaire que les travées cellulaires, rompues par le sang, deviennent méconnaissables;

Des lésions de dégénérescence de tous les éléments disloqués par le sang épanché.

Ces lésions dérivent les unes des autres; elles sont l'aboutissant d'un même processus. Ce sont elles qui ont été bien vues par Jürgens, par Pilliet, etc.

Nous savons qu'elles ne sont pas les seules lésions qu'on observe dans les foies d'éclamptiques.

On y trouve encore :

b) Des zones de congestion intense localisées autour des vaisseaux suslobulaires et tout à fait distinctes des précédentes. Ces zones sont souvent très diffuses et, bien que marquées surtout dans le lobe droit, elles attaquent toutes les régions du foie. A leur niveau, les cellules hépatiques peuvent être altérées;

c) Des lésions cellulaires indépendantes de celles qui existent au niveau des foyers hémorrhagiques et se rencontrant à tous les degrés.

Ces trois ordres de lésions :

1° thromboses-portes et hémorrhagies péri-portales ;

2° congestion péri-suslobulaire ;

3° dégénérescence primitive des cellules hépatiques,

peuvent exister isolément; souvent on les trouve côte à côte dans le même foie.

B. — ***Ces lésions sont-elles spéciales à l'éclampsie et doit-on admettre l'existence d'un foie éclamptique?***

Aucune de ces lésions, considérée en elle-même, n'est spéciale à l'éclampsie.

On peut trouver, en effet, dans des états autres que l'éclampsie, des thromboses portales, des hémorrhagies péri-portales et les lésions dégénératives qui en sont la conséquence. La congestion péri-suslobulaire est un phénomène banal.

Les dégénérescences cellulaires non secondaires à des hémorrhagies n'affectent pas un type anatomique spécial dans l'éclampsie. Qu'elles soient graisseuses, fibrineuses, etc., elles ne présentent aucune particularité qu'on ne retrouve dans bien des intoxications ou des infections.

Il n'y a donc pas, à proprement parler, de foie éclamptique. Cependant, si ces lésions, considérées en elles-mêmes, n'ont rien de spécial, elles donnent par leur diffusion, et souvent par leur topographie, un aspect particulier au foie des éclamptiques.

On peut donc — à la condition de ne pas oublier les réserves qui précèdent — admettre, pour le langage courant, l'existence d'un foie éclamptique.

3° **Dans l'éclampsie, le foie est-il gravement atteint ?**

La réponse doit être affirmative. Cependant, l'examen des faits oblige à faire quelques réserves.

Considère-t-on les foyers hémorrhagiques ? Sans doute, les lésions sont toujours très graves à leur niveau : vaisseaux thrombosés, bandelettes cellulaires disloquées, cellules détruites, vastes îlots parfois complètement nécrobiosés, on ne peut guère concevoir de lésions plus graves. Cependant, si on ne se contente pas d'examiner ces lésions en elles-mêmes et si on cherche à déterminer la masse du foie qui se trouve ainsi détruite, on est vite forcé de convenir que les faits sont très disparates.

Dans certains cas, les suffusions existent partout, leur diffusion est extrême ; ou bien, si elles sont limitées à quelques régions peu étendues, les zones qu'elles ont épargnées ne sont pas indemnes et on y trouve des lésions cellulaires sérieuses. Les lésions hépatiques sont alors très graves.

Mais parfois les suffusions sanguines n'occupent que des zones très limitées, et, en dehors de ces points, le tissu hépatique est presque normal. Considérée dans son ensemble, la glande hépatique peut, dans certains cas, être tenue pour peu lésée.

Si nous envisageons les lésions cellulaires indépendantes des foyers hémorrhagiques, les mêmes réserves doivent être faites.

La cause destructrice, dont l'action s'exaspère si soudainement au moment des accès et qui frappe, de façon si diffuse, toutes les parties du foie, atteint les divers éléments de la glande avec une énergie variable, et si, dans certains cas, des fragments considérables du foie sont frappés de nécrobiose, il en est d'autres où les lésions sont en elles-mêmes si légères qu'elles peuvent passer inaperçues.

La réponse devrait donc être ambiguë.

Cependant on ne doit pas oublier que la gravité d'une lésion ne dépend pas seulement de son degré. Sa diffusion, sa rapidité de production sont des causes de gravité.

Pour ces raisons, les lésions cellulaires contemporaines des accès, alors même qu'elles semblent légères, doivent être considérées comme étant toujours sérieuses et souvent graves.

V

Causes des lésions du foie dans l'éclampsie. — Récentes ou anciennes, diffuses ou discrètes, les lésions du foie sont celles d'une hépatite dégénérative, avec ou sans hémorrhagies.

L'anatomie permet-elle d'en déceler les causes ?

I. ***Quelle est la cause des hémorrhagies?*** — Les lésions congestives ou hémorrhagiques qu'on trouve dans les foies d'éclamptiques sont de deux ordres :

1) *Les lésions péri-suslobulaires ;*

2) *Les lésions péri-portales.*

Elles reconnaissent certainement des causes différentes.

1° Les **lésions péri-suslobulaires** me paraissent être d'origine mécanique. Elles sont la conséquence de la colossale tension veineuse qu'on observe à la fin des accès et de celle qu'on observe souvent pendant l'agonie.

Elles jouent assurément leur rôle dans la désorganisation du foie; mais elles sont d'importance secondaire et leur cause est banale.

2° Les **hémorrhagies péri-portales** sont peut-être liées pour une part, à la tension artérielle considérable qui est si fréquente pendant les accès; mais il est vraisemblable qu'elles ont des causes plus complexes.

A. — Elles sont peut-être dues, pour quelques-unes, à des traumatismes.

Il est démontré que, dans certaines affections convulsives, on trouve dans nombre de viscères, et notamment dans le foie, des foyers hémorrhagiques d'*origine traumatique;* mais on n'observe pas d'hémorrhagies diffuses ni de lésions nécrobiotiques analogues à celles qui donnent un aspect si particulier aux foyers péri-portaux des éclamptiques. Si quelques-unes des hémorrhagies péri-portales sont attribuables à des traumatismes, c'est le petit nombre.

B. — Il est possible qu'elles soient dues à une *altération du sang* qui s'extravaserait plus facilement. C'est là une hypothèse qui peut être soutenue, mais ce n'est qu'une hypothèse dont rien ne vient démontrer l'exactitude et dont le défaut de précision indique assez le peu de valeur.

C. — La cause majeure des hémorrhagies péri-portales paraît être la *thrombose des vaisseaux-portes.*

J'en veux pour preuve la fréquence avec laquelle on trouve, au milieu de foyers hémorrhagiques, un vaisseau-porte thrombosé et entouré d'une couronne d'extravasats sanguins. La fig. 12 (p. 31), qui représente une telle lésion, peut être considérée comme typique à ce point de vue. Elle représente une disposition très commune.

Il semble logique de penser que la filiation des phénomènes est la suivante : le vaisseau se thrombose et le sang s'extravase autour de la partie obturée.

Cette interprétation paraît au premier abord contredite par certains faits dans lesquels on trouve, au milieu des extravasats sanguins, un vaisseau gorgé de sang, mais perméable, et il en était ainsi dans la coupe représentée par la figure 11.

La contradiction est seulement apparente. Si on fait des coupes sériées, on constate souvent qu'il y a de la thrombose en aval de la partie libre. Il en fut précisément ainsi dans le fait auquel se rapporte la figure 11.

Nous admettrons donc que les hémorrhagies hépatiques péri-portales reconnaissent comme cause essentielle la thrombose des vaisseaux-portes.

Peut-on pousser plus loin, à l'aide de l'anatomie, l'analyse des conditions pathogéniques de cet ordre de lésions et déterminer la cause de ces thromboses ?

Dans l'éclampsie, la thrombose des vaisseaux-portes reconnaîtrait une cause toute spéciale.

A. — Il conviendrait d'accuser les **embolies graisseuses**.

C'est la théorie, dejà vieille, de Virchow, de laquelle sont parties toutes les recherches contemporaines sur l'anatomie pathologique du foie dans l'éclampsie. Ces embolies seraient cause de tout le mal. Elles viendraient obstruer les vaisseaux-portes, d'où les thromboses multiples du foie ; on les retrouverait dans les vaisseaux des reins, dans ceux du cœur. Les embolies graisseuses seraient donc au premier rang des facteurs, sinon de l'éclampsie, au moins des lésions viscérales si nombreuses qu'on trouve dans cette maladie et en particulier des lésions du foie.

On a fait plus : on a voulu préciser l'origine de cette graisse qui, circulant dans les vaisseaux, serait capable de constituer de véritables embolies ? Il faudrait incriminer les traumatismes dont le tissu cellulaire pelvien est le siège au moment de l'accouchement (1). La graisse mise en liberté pénétrerait dans le système circulatoire, comme y pénètre l'huile qu'on injecte dans le péritoine (2).

Comme argument en faveur de cette théorie, on a cité la coïncidence fréquente du travail de l'accouchement et des accès éclamptiques. Mais ce n'est là qu'un argument de présomption, pour ainsi dire : seul, l'examen des faits peut permettre de résoudre la question.

Trouve-t-on dans les vaisseaux-portes thrombosés des embolies graisseuses ?

---

(1) Virchow. Société de médecine de Berlin, 26 février 1890. — *Berliner klinisch Wochenschrift*, 1890, p. 261

(2) Cohnheim. Allgemeine Pathologie. — Voyez aussi Prevost. — *Revue med. de la Suisse romande*, 1894, p. 534.

Il est commun de voir dans ces vaisseaux de petites boules graisseuses libres.

Ces petites boules graisseuses sont éparses entre les éléments qui encombrent les vaisseaux, ainsi qu'entre les débris cellulaires qu'on trouve dans les infarctus.

A côté de ces boules graisseuses libres, il en est d'autres qui sont incluses dans des éléments cellulaires plus ou moins déformés :

α) dans des cellules hépatiques faisant embolie; je vous en parlerai tout à l'heure,

β) dans des cellules étoilées détachées des parois vasculaires,

γ) dans des cellules qui paraissent être des globules blancs.

Les éléments cellulaires, au protoplasma chargé de graisse, contiennent la majeure partie des sphérules graisseuses contenues dans les vaisseaux. Il est vraisemblable que les boules graisseuses libres ont pour la plupart cette même origine, mais qu'elles ont été mises en liberté après la dislocation des masses protoplasmiques qui les contenaient.

Il est, enfin, possible que les modifications apportées à la constitution du sang et notamment la destruction rapide des globules rouges (1) soient une cause de la présence de graisse en excès dans le sérum sanguin.

Quoi qu'il en soit, la graisse qu'on trouve dans les vaisseaux-portes est en trop minime quantité pour qu'on puisse lui attribuer un rôle pathogénique bien actif. Je n'ai pas encore observé de boules graisseuses dont la coalescence fût telle qu'il y eût, à proprement parler, embolie, je veux dire embolie obturante.

B. — D'après plusieurs auteurs, la véritable cause de la thrombose devrait être cherchée dans les **embolies cellulaires**.

Cette théorie se présente avec des variantes.

Les cellules capables de faire embolie et d'agir comme facteurs de thrombose seraient :

A. **Des cellules hépatiques ;**

B. **Des éléments cellulaires d'origine** (**et parfois de nature**) **difficile à déterminer**.

A. — La présence des **cellules hépatiques** dans les vaisseaux a été

---

(1) Romanoff a réussi à produire des embolies graisseuses en injectant du chlorate de potasse à des chiens et en provoquant chez eux avec une destruction rapide de globules rouges, de la méthémoglobinhémie. Je dirai plus loin qu'un des phénomènes les plus remarquables qu'on observe au moment des accès éclamptiques est précisément la méthémoglobinurie qui témoigne de la destruction d'une grande quantité de globules rouges et de la mise en liberté de méthémoglobine.

surtout étudiée depuis les recherches de TURNER (1) et de KLEBS (2). D'après ce dernier auteur, les cellules hépatiques, disloquées par les foyers hémorrhagiques, pénétreraient dans les vaisseaux-portes, gagneraient constituant des embolies rétrogrades, des embolies



Fig. 26. — Vaisseau-porte avec embolies cellulaires (1/150).

paradoxales les veines rénales qu'elles obstrueraient, d'où des hémorrhagies et des infarctus nécrobiotiques.

Je ne veux point passer ici en revue les travaux qui ont été publiés sur les embolies de cellules hépatiques dans les vaisseaux de différents viscères au cours de l'éclampsie, ni les problèmes dont cette constatation a provoqué l'étude (3).

Je me bornerai à m'occuper de ce qui a trait au foie.

Dans l'éclampsie trouve-t-on des cellules hépatiques faisant embolie dans les vaisseaux du foie?

---

(1) TURNER. Hepatic cells in the blood of the hepatic veinules. — *Transactions of the Path. Soc. of London*, 1884.

(2) KLEBS. Multiple Leberzellen Thrombose. — *Beiträge von Ziegler*, 1888.

(3) Voyez ZENKER. Schussverletzung der Leber mit embol. Verschleppung von Lebergewebe. — *Deutsch Archiv. für klinisch Medic.*, 1888, t. XLII.

Ces embolies de cellules hépatiques dans les vaisseaux du foie ne sont pas constantes chez les éclamptiques, mais elles sont bien réelles; on les observe surtout dans les cas où des extravasats sanguins ont disloqué des territoires étendus de tissu glandulaire.

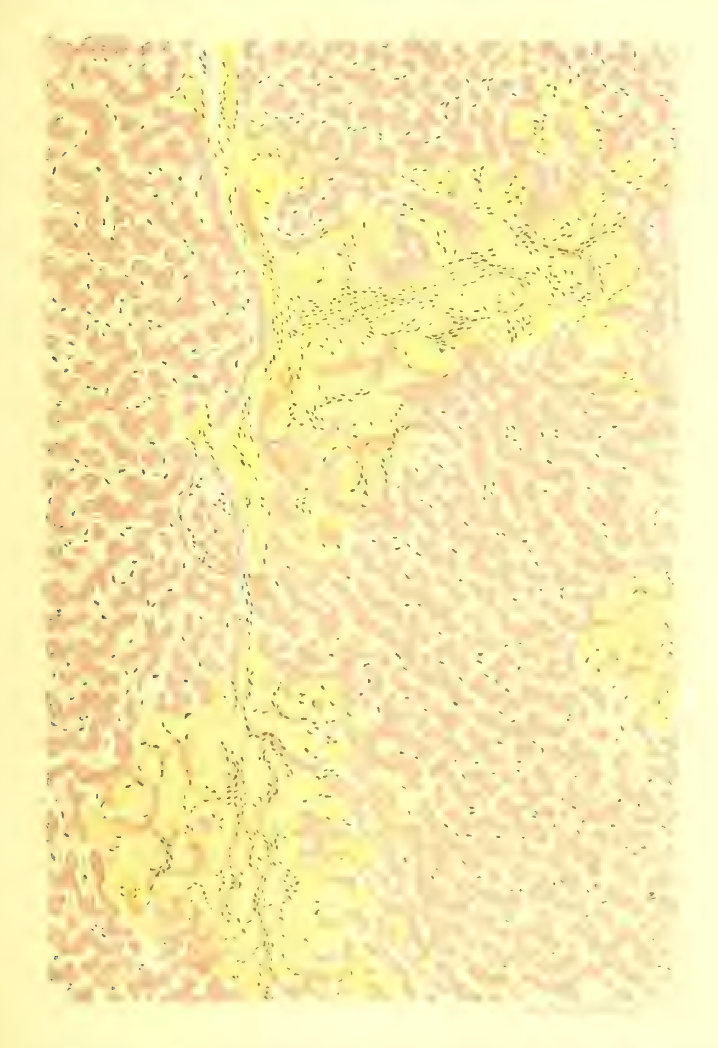


Fig. 27.—Vaisseau-porte avec embolies cellulaires au voisinage immédiat d'hemorrhagies (1/80).

En pareil cas, on peut trouver des amas de ces cellules dans des vaisseaux assez éloignés des régions détruites, mais il est plus commun de les observer dans les vaisseaux qui en sont immédiatement voisins (voyez fig. 27).

Parfois on ne trouve sur la coupe d'un vaisseau qu'une ou deux cellules; mais il n'est pas rare de voir de véritables agglomérats de cellules obstruant presque complètement le vaisseau.

J'ai, sur certaines préparations, obtenu des coupes de vaisseaux suivant leur axe et constaté que, sur un trajet fort long, les vaisseaux étaient entièrement obstrués par les cellules faisant embolie.

Ces cellules paraissent bien être des cellules hépatiques ; elles ont le même noyau, et si la couche de protoplasma paraît dans certains cas irrégulière et fort amincie, il convient d'attribuer cette disposition à la dislocation partielle de ce protoplasma

La pénétration de cellules hépatiques dans les vaisseaux est donc bien réelle.

Dans tous les faits où je l'ai observée, elle s'était produite dans les vaisseaux-portes ; les veines suslobulaires étaient indemnes. Mais je dois dire que, d'après les auteurs, ce ne serait pas là une règle sans exception, et souvent les veines suslobulaires seraient envahies.

Quelle est la cause de ces embolies cellulaires ? Quelle en est la conséquence ?

D'après SCHMORL (1), la présence des cellules hépatiques dans les vaisseaux suslobulaires mériterait seule d'attirer l'attention. Les embolies dans les vaisseaux-portes seraient le résultat d'une faute de technique.

En pressant les fragments du foie au moment de l'autopsie, on provoquerait des ruptures dans le parenchyme de l'organe et des embolies se produiraient comme dans les cas de contusions, de rupture du foie ; mais elles seraient ici produites *post mortem* et seraient par suite sans intérêt.

Il est certain que les malaxations auxquelles on soumet souvent le foie au moment de l'autopsie, sont une cause d'invasion des vaisseaux-portes par les cellules glandulaires.

Mais telle n'est pas la seule cause de la pénétration des cellules hépatiques dans les vaisseaux-portes, et il semble bien que chez les éclamptiques cette pénétration puisse se produire avant la mort. Ainsi s'expliquent la fréquence des embolies cellulaires (par des cellules hépatiques) dans les foies où les extravasats sanguins sont considérables, et leur rareté quand les lésions hémorrhagiques sont peu marquées.

Ce que nous savons des embolies rétrogrades nous permet d'expliquer la pénétration des cellules hépatiques dans les vaisseaux-portes, c'est-à-dire contrairement à la direction du courant sanguin.

---

(1) SCHMORL, Path. anat. Untersuchungen über puerp. Eklampsie. Leipzig, 1893.

Voyez aussi : LUBARSCH. Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie. — *Fortschritte der Medicin.*, 1893, t. XI, etc.

Si ce phénomène peut se produire dans certains cas de rupture du foie, dans certains cas d'infection (j'ai constaté de telles embolies dans un cas où on avait fait des injections massives d'eau salée chez une femme infectée), il faut avouer que, dans l'éclampsie, les conditions semblent singulièrement favorables à son apparition.

Ici, en effet, le sang extravasé a détruit ou tout au moins disloqué le tissu hépatique et il n'est même pas nécessaire de faire intervenir les contusions du foie qui pourraient exister pendant les accès. La colossale tension veineuse qui se produit à la fin de ceux-ci est une cause assez puissante d'inversion du courant sanguin pour favoriser l'invasion des vaisseaux par les cellules parenchymateuses.

Cela dit, quelle place convient-il d'attribuer aux cellules hépatiques parmi les facteurs des lésions du foie et notamment de la thrombose ? Elle est vraisemblablement peu importante.

Les cellules faisant embolie se rencontrent fréquemment, il est vrai, au voisinage immédiat des hémorrhagies, mais elles siègent le plus souvent dans les segments non thrombosés. Si elles viennent, par leur obstruction, ajouter à l'action de la thrombose, elles sont essentiellement secondaires et je partage sur ce point l'opinion de Lindfors et Sundberg (1).

B. — On peut trouver *dans les vaisseaux du foie des éléments cellulaires d'origine (et parfois de nature) difficile à déterminer.*

On constate souvent dans les vaisseaux-portes thrombosés des cellules au noyau vivement coloré, au protoplasma teinté de rose et non granuleux. Ces cellules n'ont pas l'apparence des cellules hépatiques; elles semblent être des cellules étoilées détachées de la paroi des vaisseaux.

J'ai dit plus haut que ces cellules pouvaient être envahies par la graisse. Il est probable que bon nombre de noyaux entourés d'une mince couche de protoplasma trouvés dans les vaisseaux, représentent les débris de ces cellules.

Mais tels ne sont pas les seuls éléments dont on observe la présence dans les vaisseaux. On y voit encore, outre des noyaux de leucocytes, des cellules ayant un gros noyau, qui rappellent certaines cellules médullaires. Dans un cas, j'ai vu dans un vaisseau-porte des fragments de fibres musculaires striées.

Enfin Schmorl a longuement insisté sur la présence, dans les vaisseaux hépatiques, de grosses cellules multinucléaires qui,

---

(1) Lindfors et Sundberg. Clinique et anatomie pathologique de l'éclampsie puerpérale. — *Nord Med. Arkiv.*, t. XXX, n° 21.

parties des villosités choriales, viendraient constituer des embolies dans les capillaires hépatiques et seraient la cause première des lésions que nous avons décrites : thrombose, hémorragies et consécutivement dégénérescence cellulaire. Il n'est, en effet, pas rare d'observer de pareilles cellules dans les foies des éclamptiques, mais il n'est pas démontré que ces cellules soient bien d'origine syncytiale. Je discuterai cette question plus loin.

Qu'il me suffise de dire ici que le rôle joué par ces différents éléments comme facteurs de thrombose est loin d'être fixé ; il semble, s'il existe, être minime. On les voit, en effet, manquer souvent, et, dans les pièces que j'ai examinées, ils ne m'ont jamais paru constituer des masses capables d'obstruer les vaisseaux.

Quelle est donc la cause des thromboses ?

L'anatomie est impuissante à nous le dire. Je vous dirai plus loin comment on a pu les considérer comme une conséquence de la pénétration dans l'organisme de cytolysines d'origine placentaire.

II. ***Quelle est la cause des lésions cellulaires?***

Parfois on trouve un vaisseau-porte interlobulaire thrombosé et les travées cellulaires qui lui sont immédiatement accolées, sont en voie de dégénérescence. Il est logique de considérer ici la thrombose comme le phénomène initial : le territoire du vaisseau obturé qui sera ou non envahi par du sang extravasé, se nécrose ; un infarctus se constitue ; la filiation des accidents semble bien nette.

Mais ce processus n'est pas le seul qui provoque la dégénérescence cellulaire. Bien souvent de vastes îlots ne contiennent que des cellules en voie de mortification et on ne trouve de coagulas ni dans les vaisseaux interlobulaires, ni dans les capillaires. Dans ces cas, il semble qu'un poison peut être d'origine fœtale (voy. p. 288 et p. 494) ait agi directement sur les cellules, d'où la diffusion, l'absence de systématisation des lésions.

Nous ne pouvons aller plus loin dans cette étude pathogénique. Contentons-nous, pour le moment, de fixer un des termes de ce vaste problème et non le moins important : ce qu'est la lésion hépatique dans l'éclampsie et d'établir que, superficielle ou profonde, elle mérite d'être placée au premier rang dans l'étude anatomo-pathologique de cette grave affection.

DEUXIÈME LEÇON

LES REINS DES ÉCLAMPTIQUES

I. Les reins sont-ils lésés chez les éclamptiques ?
II. Le sont-ils toujours ?
III. Les lésions rénales sont-elles graves dans tous les cas ?
IV. Doit-on les considérer comme étant la cause des accès ?
V. Existe-t-il une corrélation, au moins de coïncidence, entre la gravité des lésions du foie et celle des lésions rénales ?

Telles sont les cinq questions auxquelles je me propose de répondre dans cette leçon.

I

Il y a quelques années, il eut paru étrange qu'on soulevât pareilles questions, car nulle notion ne paraissait mieux assise que celle qui plaçait une néphrite à l'origine des accidents éclamptiques.

Dès que la coïncidence fréquente, constante même, de l'albuminurie et de l'éclampsie eut été bien établie, les pathologistes avaient eu hâte de rechercher les lésions que présentait le filtre rénal. Sur ce point, l'examen macroscopique et l'histologie n'avaient laissé aucun doute : on devait tenir les lésions rénales pour constantes et le rein des éclamptiques devait être, en définitive, comparé (et même, selon quelques-uns, assimilé) au gros rein blanc du mal de Bright.

On pouvait discuter de la nature du processus, le considérer comme inflammatoire ou comme essentiellement dégénératif ; on pouvait considérer les lésions comme étant le résultat de causes banales ou spéciales à la grossesse (phénomènes congestifs, embolies graisseuses ou cellulaires, excès dans le fonctionnement des reins, etc.), peu importait. Le fait qui dominait tous les autres était la

constatation même de ces lésions qui, anciennes ou récentes, aiguës ou chroniques, toujours générales, aboutissaient à la destruction des éléments sécréteurs des reins.

Toutes les théories qui ont été édifiées pendant trente années pour expliquer la nature de l'éclampsie reposent sur ce postulat.

L'étude des lésions du foie chez les éclamptiques a fait entrer la question dans une voie nouvelle. Si la glande hépatique présente les sérieuses lésions que je vous ai dites, n'est-il pas possible d'observer des cas dans lesquels elles sont tellement prédominantes qu'on puisse considérer celles des reins comme accessoires? Ne peut-on même voir des cas dans lesquels les lésions rénales manquent tout à fait ?

Déjà Prutz (1) avait, dans un intéressant travail, attiré (en 1892) l'attention sur le peu de gravité des lésions que pouvaient présenter les reins de femmes mortes d'éclampsie.

Depuis ce moment, les idées se sont peu à peu précisées et certains admettraient volontiers que des accès d'éclampsie peuvent se produire sans que, cliniquement, on ait constaté d'albuminurie. Les reins resteraient donc indemnes ; les lésions hépatiques seraient la cause du mal.

L'examen des faits permet seul de prendre position dans la question; laissez-moi vous dire ce que j'ai observé.

II

J'ai à ma disposition 38 faits d'éclampsie mortelle dans lesquels j'ai pratiqué, moi-même, l'autopsie et étudié les reins. Or, dans aucun de ces cas, je n'ai trouvé les reins normaux.

Aspect macroscopique. — Tout d'abord, j'ai le plus souvent noté une *augmentation du poids* des deux reins.

Dans 29 cas, les reins ont été pesés. Sur ces 29 faits, je veux mettre, de suite, à part un cas dans lequel il n'y avait à proprement parler, qu'un seul rein (2). Le rein gauche (voyez fig. 28) pesait 38 grammes. Il se trouvait réduit à trois petites masses, l'une

(1) Prutz. Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerp. Eklampsie *Zeitsch. f. Gyn.*, t. XXIII, 1892, p. 1.

(2) Paul Bar. Atrophie et dégénérescence kystique du rein gauche ; hypertrophie et néphrite épithéliale du rein droit. Eclampsie. Mort. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, t. II, année 1899, p. 106.

moyenne contenant un liquide citrin, albumineux (2gr,80 d'albumine par litre); au-dessus et au-dessous de ce kyste se trouvaient deux masses également kystiques, mais remplies de magmas caséeux. Le rein droit, au contraire, pesait 195 grammes; son diamètre vertical

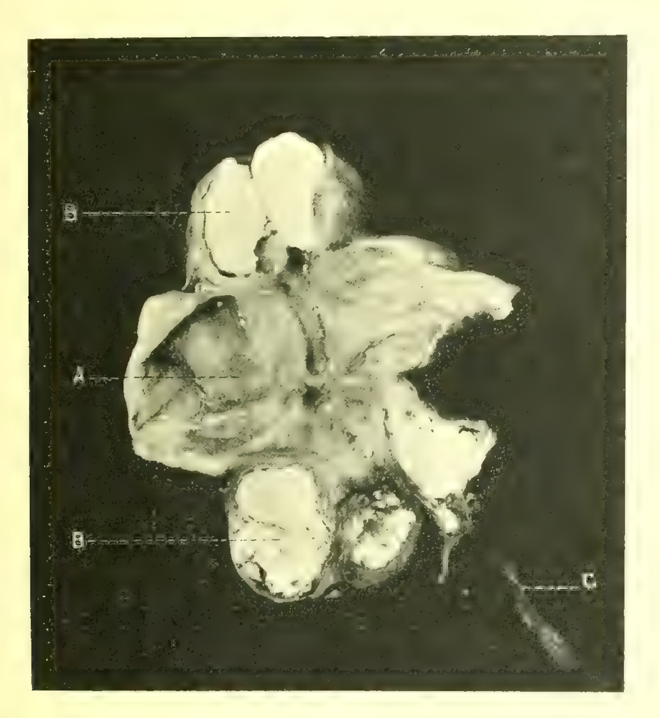


Fig. 28. — Rein gauche chez une femme éclamptique (Réduction de 1/7). A, kyste contenant du liquide transparent; B, kystes remplis de matière caséeuse; C, uretère.

mesurait 14 centimètres. Les calices et le bassinet étaient énormes (voyez fig. 29).

Ce cas mis à part, je trouve que, sur 28 cas, une seule fois le poids des deux reins était au-dessous de la normale : ils pesaient à eux deux 180 grammes;

dans 6 cas, le poids des reins était sensiblement normal (255 grammes, 230 grammes, etc.);

dans tous les autres cas, ils étaient manifestement hypertrophiés et je relève dans mes observations les chiffres de 285 grammes et 295 grammes. Les chiffres maximas que j'ai observés sont 320 grammes et 345 grammes; dans la plupart des cas, le poids oscillait entre 300 et 320 grammes.

Les deux reins sont habituellement de volume sensiblement égal, mais il n'est pas rare de voir un de ces deux organes plus volumi-

neux que l'autre; l'écart est habituellement de 25 à 40 grammes.

L'*aspect des reins* était le plus souvent celui d'un gros rein blanc. La substance corticale était très épaisse; elle contrastait par sa pâleur avec la congestion intense de la substance centrale. Parfois, elle présentait de fines arborescences rougeâtres; s'il y avait des suffusions sanguines, elles siégeaient à la zone limite entre les deux substances ou sous la capsule. Dans certains cas, la teinte générale des reins était violacée, se rapprochant de la couleur hortensia. Enfin, quand il y avait eu ictère, les reins prenaient une teinte spéciale, tantôt franchement jaune, tantôt brunâtre et difficile à caractériser; cette coloration était due à la présence des pigments biliaires et à la congestion des reins.

Pour résumer les constatations que j'ai faites au moment même de l'autopsie, je dirai que sur 28 cas, je trouve 5 fois la mention: reins paraissant peu altérés; 16 fois la mention: gros reins blancs avec ou sans petits foyers hémorrhagiques; 7 fois la mention: reins congestionnés avec substance corticale épaisse. J'ajouterai que, dans 5 cas, nous avons trouvé soit d'un côté, soit des deux, une ectasie des calices et des bassinets; cette ectasie était légère. Dans un sixième cas, l'uretère gauche était extrêmement dilaté et avait les dimensions d'un intestin grêle; l'ectasie atteignait le bassinet; la lumière des canalicules n'était pas modifiée.

Voilà pour l'examen macroscopique des reins.

III

Histologie des lésions rénales. — Étudions les particularités relevées au cours de l'examen histologique. Je n'ai pu utiliser, à ce point de vue, que 26 des faits précédents.

Il est une première question à laquelle je répondrai de suite: trouve-t-on, dans les reins, des foyers microbiens qui autorisent à attribuer aux lésions rénales une origine microbienne?

J'ai revu à ce point de vue toutes mes anciennes préparations; j'ai examiné avec le plus grand soin mes préparations récentes. Sur aucune coupe, colorée au bleu de Kühne ou traitée par le Gram, je n'ai constaté la présence de foyers microbiens.

Ce premier fait établi, étudions l'anatomie microscopique des reins chez les éclamptiques.

Les lésions peuvent porter sur tous les éléments de la glande : tissu cellulaire, vaisseaux, canaux urinifères, mais il est incontes-

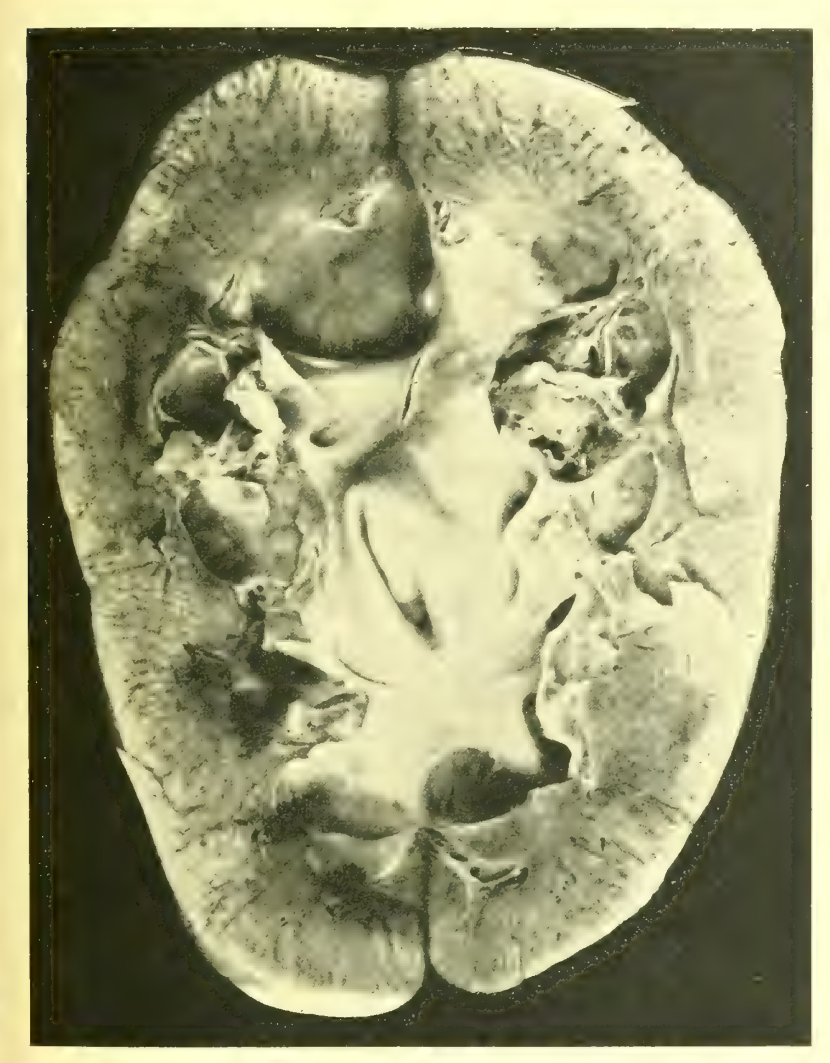


Fig. 29. — Rein droit très volumineux chez une femme éclamptique (même échelle que la figure précédente). Calices et bassinet très dilatés. Le rein a l'aspect d'un gros rein blanc.

table que les lésions essentielles portent sur les canaux urinifères et sur l'épithélium qui les recouvre.

J'ai pourtant observé deux cas dans lesquels les lésions interstitielles étaient considérables.

Dans le premier cas, je n'ai pu avoir de renseignements sur les antécédents. Dans le second, la femme, qui était une multipare, était dans le coma quand elle nous fut apportée à la maternité de

l'hôpital Saint-Louis. Des renseignements que nous avons obtenus, il résultait que, depuis longtemps, elle présentait tous les signes de l'urémie menaçante.

Or, chez cette femme, nous avons trouvé à l'autopsie de véritables reins contractés.

En faisant l'examen histologique, nous avons pu constater combien la sclérose était intense dans ces deux cas. Les tubes urinifères étaient étouffés au milieu d'un tissu fibreux qui, à lui seul, constituait la majeure partie du rein. Mais l'épithélium n'était pas indemne : dans les tubes contournés, la plupart des cellules étaient dégénérées et leur noyau n'était plus apparent. Leur protoplasma, qui se colorait mal, était réduit, par places, à l'état de débris nécrosés qui emcombraient les tubes.

Il y avait eu, en un mot, une double néphrite : l'une, ancienne, à laquelle étaient dues les lésions scléreuses ; l'autre, toute récente, qui avait entraîné la dégénérescence épithéliale. Malgré l'apparence, ces cas devraient donc être considérés comme des exemples de néphrite épithéliale.

Mettons pourtant à part ces faits si complexes et ne considérons que ceux dans lesquels les lésions épithéliales existaient seules ou l'emportaient notablement sur les autres.

Le processus qui atteint les cellules rénales est essentiellement dégénératif. Il est comparable à celui que présentent les reins qui ont eu la charge d'éliminer des matières extrêmement toxiques.

Quand il y a néphrite toxique, la lésion caractéristique est la mortification des cellules des *tubuli;* mais celle-ci se produit plus ou moins vite, et par des mécanismes différents, suivant la nature de la substance toxique agissante. Le phosphore, les toxines alimentaires, la cantharidine, par exemple, n'agissent pas de la même façon sur les éléments cellulaires.

Or, pour l'éclampsie, nous ne savons rien ou presque rien des matières toxiques qui interviennent et qui sont capables d'agir sur le rein ; d'autre part, l'anatomie pathologique n'a pas dépassé sur ce point le stade des premières constatations, et si nous relevons des variantes dans la néphrite dégénérative des éclamptiques, nous ne pouvons que faire des hypothèses sur leurs causes et notamment sur la relation qui peut exister entre elles et les différents poisons qu'on peut incriminer.

Je laisserai donc de côté toute discussion relative à ces questions. Ne voyant que les résultats, je vous parlerai seulement des lésions que j'ai constatées dans les faits qui sont la base de cette leçon.

Les lésions de dégénérescence étaient loin d'être égales dans tous les cas.

Pour la clarté de la description, je classerai les faits que j'ai observés en 4 séries, suivant que les lésions épithéliales (ce sont elles qui sont capitales ici) étaient (1) graves; (2) de moyenne intensité; (3) légères; (4) très légères.

Or, sur les cas que j'ai étudiés, j'en compte 4 dans lesquels les lésions étaient très graves; — 9 cas dans lesquels les lésions étaient de moyenne intensité; — 8 cas dans lesquels les lésions étaient légères; — 3 cas dans lesquels les lésions étaient très légères.

I. ***Cas où les lésions épithéliales étaient très graves.*** — Qu'avons-nous observé dans les 4 cas où les lésions étaient très graves?

Dans ces cas, il s'agissait de femmes sur le passé desquelles nous n'avions eu que des renseignements très incomplets; elles nous avaient été apportées en état de mal éclamptique et avaient succombé rapidement. Chez deux d'entre elles, il y avait un œdème considérable; chez les deux autres, l'œdème était modéré.

Chez ces 4 femmes, l'urine était rare, chargée d'albumine; chez une d'entre elles, il y avait eu de l'ictère dans les quelques heures qui avaient précédé la mort.

Dans les 4 cas, l'aspect macroscopique des reins a été celui du gros rein blanc; l'examen histologique nous a montré des lésions très comparables.

Tout d'abord, la diffusion des lésions était remarquable. Il n'était, pour ainsi dire, aucun point des deux reins qui fût indemne, et partout les lésions semblaient de même âge.

Quant aux lésions elles-mêmes, les ***glomérules*** paraissaient relativement peu atteints mais ils n'étaient pas indemnes. La plupart remplissaient complètement leur capsule. Ils étaient plus volumineux qu'à l'état normal; les vaisseaux glomérulaires se dessinaient parfois par places sous la forme de traînées hyalines. Dans deux de ces cas, les glomérules présentaient de nombreux noyaux : je dirai plus loin que, dans ces deux cas, il y avait également une riche prolifération nucléaire dans le tissu interstitiel.

Les lésions les plus graves s'observaient au niveau des ***tubes urinifères***.

La figure 30 se rapporte à une préparation sur laquelle on pouvait constater la gravité de la lésion. En certains points, par exemple, quelques *tubuli contorti* ont encore, de place en place, des cellules aux noyaux nets; mais, même en ces points (voyez A), la lumière

des tubes est remplie de masses amorphes formées de débris protoplasmiques désagrégés, d'albumine coagulée, etc.

Les zones où les lésions, quoique déjà très marquées, sont cependant moins graves que partout ailleurs, sont relativement peu



Fig. 30. — Rein de femme éclamptique avec dégénérescence cellulaire grave
A, tube dans lequel les éléments cellulaires sont atteints; B, tube où la lésion est plus marquée; C, tube où les cellules épithéliales sont entièrement dégénérées.

étendues. Dans la plus grande partie du rein, l'épithélium tubulaire est, pour ainsi dire, détruit.

Voyez, par exemple, le point B : quelques cellules ont conservé leur forme et leur noyau est apparent; mais, à côté d'elles, les cellules ne forment plus qu'une masse grenue comblant le tube, se colorant à peine, et dans laquelle on ne peut plus reconnaître de forme cellulaire, de traces de noyaux. Ici la mortification est complète. Dans certains tubes, en C par exemple, il n'y a plus de cellules; le canal est encombré de leurs débris nécrobiosés.

Dans ces reins, les lésions n'étaient pas limitées aux *tubuli contorti*. Elles existaient également sur les anses de Henle, mais

elles y revêtaient un aspect différent : l'épithélium était reconnaissable; les noyaux étaient vivement colorés, mais les cellules étaient disloquées, détachées, formant de véritables embolies au milieu du canal urinifère. Ces cellules, quoique moins atteintes que celles des tubes contournés, étaient le siège de lésions de chromatolyse.

Ces lésions épithéliales sont, en somme, celles des néphrites toxiques dans lesquelles un poison violent a amené la destruction rapide de l'épithélium des *canaliculi contorti*, sans laisser indemnes les autres canaux urinifères.

Dans ces cas, le **tissu intertubulaire** était, lui aussi, le siège de lésions intéressantes.

La plupart des vaisseaux veineux, gorgés de sang, contenaient une grande quantité de globules blancs; de place en place, les artères étaient thrombosées et remplies de masses hyalines.

En certains points, les vaisseaux étaient encombrés d'amas cellulaires qui ne provenaient pas tous du sang, car on reconnaissait, dans ces embolies, des cellules épithéliales, de la graisse, et même des cellules musculaires mortifiées; enfin, le tissu intercanaliculaire était envahi par une grande quantité d'éléments ronds.

Cette dernière lésion était surtout remarquable dans deux cas où les glomérules contenaient, eux aussi, beaucoup de noyaux. Les préparations avaient alors un aspect particulier, car les tubes contournés, aux cellules troubles et sans noyaux, étaient séparés les uns des autres par des amas de cellules rondes vivement colorées. L'aspect des coupes faisait songer à un début de néphrite interstitielle ; il était analogue à celui qu'on a décrit sous le nom d'*œdème congestif* (1), et dont le type se trouve dans la néphrite scarlatineuse vulgaire.

L'interprétation de telles préparations devenait surtout difficile dans les points correspondant aux anses de Henle. Là, les cellules disloquées au noyau contracté, mais très coloré, encombraient les canaux; d'autre part, les cellules rondes dont le tissu intercanaliculaire était envahi pénétraient dans les tubes : les limites des canaux s'estompaient et il était difficile de distinguer ce qui appartenait aux diverses parties de l'organe : tubes et tissu cellulaire.

En somme :

1° nécrobiose des cellules et débris remplissant les *tubuli contorti;* lésions de nécrobiose moins marquées, mais pourtant alté-

(1) Hortolès. Étude du processus histologique des néphrites. — *Thèse de Lyon*, 1882, p. 54. — Voyez aussi : Renaut. *Traité d'Histologie pratique*, 1899, t. II, p. 1632.

rations de chromatolyse dans l'épithélium des anses de Henle ; envahissement des espaces intertubulaires et de certains fragments des *tubuli* par des cellules rondes ; thrombose de nombreuses branches artérielles, congestion et thrombose dans les vaisseaux veineux, embolies cellulaires dans ces deux ordres de vaisseaux ;

2° toutes ces lésions très diffuses et à évolution rapide.

Telles étaient les modifications anatomiques dans ces 4 cas.

II. **Cas où les lésions épithéliales étaient de moyenne intensité.** — Quelles étaient les lésions rénales dans les cas où, tout en étant



Fig. 31. — Rein chez une éclamptique. Lésions de moyenne intensité. Les capsules de Bowman sont remplies par une grande quantité d'albumine. L'épithélium canaliculaire est altéré et est envahi par places par de la graisse.

sérieuses, elles n'étaient pas arrivées au point atteint dans les faits précédents ?

Les épithéliums sont, sans doute, gravement altérés, mais l'aspect des préparations est bien différent de celui des précédentes. Les **glomérules** ne sont pas très atteints. Le plus souvent, ils sont très volumineux et remplissent exactement la capsule ; par places, on voit dans leur intérieur de nombreuses vacuoles.

Cependant, il n'est pas rare de trouver des corpuscules de Malpighi dans lesquels la capsule est trop grande pour le glomérule. L'endothélium qui la tapisse n'est généralement pas altéré ; mais on constate, dans l'espace resté libre, la présence d'une quantité, parfois considérable, de substance amorphe, vestige de l'albumine éliminée par le glomérule.

La figure 31 nous permet de concevoir aisément ce qu'est l'aspect de pareils corpuscules. La participation du glomérule à l'élimination de l'albumine y apparaît nette.

Les canalicules contournés, loin de se présenter sous la forme de gros cylindres comblés de cellules frappées de nécrobiose et réduites à l'état de débris protoplasmiques informes, ont un revêtement de cellules épithéliales bien net ; les noyaux de ces cellules refoulés vers la périphérie ne sont pas plus vivement colorés qu'à l'état normal. Leur protoplasma présente souvent, outre des boules graisseuses, de nombreuses masses colloïdes ; il est à peine coloré et on ne voit sur la partie des cellules qui confine à leur insertion aucune trace de fibrillation.



Fig. 32. — Les cellules présentent des boules graisseuses ; dans la lumière des tubes est un fin réticulum qui témoigne de la présence de substance albumineuse coagulée.

La face libre des cellules est irrégulière (fig. 32) ; la lumière des canaux est large et présente un réticulum finement granuleux qui témoigne de la présence d'albumine coagulée.

Dans 6 de ces cas, j'ai vu les boules graisseuses envahir seulement la périphérie des cellules ; dans quelques points rares, il y avait une véritable fonte graisseuse de celles-ci ; les débris protoplasmiques chargés de graisse contribuaient alors à former les cylindres granulo-graisseux qui encombraient la lumière des canaux.

Enfin, dans 4 cas, où il y avait eu de l'ictère, j'ai trouvé des pigments biliaires dans le sang des capillaires, dans les cellules de revêtement des *canaliculi contorti*, et dans les masses albumineuses intracanaliculaires.

L'épithélium qui tapisse les canaux urinifères, au niveau des **anses de Henle**, était peu altéré, parfois même il semblait indemne.

Un certain nombre de ces tubes contenaient, dans leur cavité élargie, de grosses masses hyalines ; dans beaucoup, on ne voyait

que de l'albumine coagulée, se présentant sous la forme de masses amorphes finement granuleuses.

On relevait *dans les vaisseaux* des lésions intéressantes : de place en place, un vaisseau artériel était obturé, et il n'était pas rare de trouver, dans ces préparations, des vaisseaux veineux thrombosés, contenant une grande quantité de globules blancs. On notait, comme dans les cas où les lésions sont extrêmement graves, dans la lumière de quelques vaisseaux thrombosés, la présence, à côté de globules blancs, de grandes quantités de cellules à noyaux, des débris épithéliaux, quelques débris musculaires.

Dans deux de ces cas de moyenne intensité, j'ai observé ces boules graisseuses auxquelles la plupart des auteurs font (depuis Virchow (1) et Leyden (2)) jouer un rôle si important dans la genèse des lésions rénales chez les éclamptiques : les boules graisseuses existaient dans le tissu intercanaliculaire et il y en avait de nombreuses dans les vaisseaux; elles y étaient libres ou incorporées dans des débris cellulaires faisant embolie.

Dans un de ces cas, il y avait, dans les vaisseaux glomérulaires, des boules graisseuses.

Ces obstructions vasculaires, d'origine si différente, dues parfois à de simples thromboses, résultant dans d'autres cas de la présence d'embolies fort diverses (éléments anatomiques désagrégés, débris protoplasmiques envahis ou non par la graisse, simples boules graisseuses) méritent d'être notées.

Elles sont un des facteurs de l'œdème qui est si commun dans les reins d'éclamptiques, que les lésions soient graves, moyennes ou légères. Elles peuvent également être tenues pour une cause des suffusions sanguines qu'on rencontre parfois dans la région sous-labyrinthique, sur les confins de la substance médullaire.

Elles jouent enfin un rôle dans la genèse des infarctus dont on relève assez fréquemment la présence dans les reins que nous étudions.

Tel était l'aspect général des coupes dans les 9 faits où les lésions épithéliales étaient de moyenne intensité.

Ici, comme dans les faits précédents, les lésions étaient très diffuses; aucune région de l'organe n'était indemne, mais elles n'étaient pas partout au même degré.

Il n'était pas rare de trouver dans de tels reins de petits îlots

(1) Virchow, Fettembolie und Eklampsie. — *Berl. klin. Woch.*, 1886, n° 30.
(2) Leyden, Verh. der Berliner med. Gesellsch. — *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1886 n° 13, 14 et 15.

dans lesquels le tissu paraissait beaucoup moins atteint que dans d'autres : il était même certains lobules où des groupes de tubes étaient relativement peu malades, tandis que d'autres, immédiatement voisins, étaient très atteints. En un mot, il y avait diffusion de la lésion, mais irrégularité dans le degré avec lequel celle-ci atteignait les diverses régions du même organe.

III. ***Cas où les lésions épithéliales étaient légères.*** — Ici les ***corpuscules*** étaient généralement augmentés de volume ; ils semblaient peu altérés. Cependant, il n'était pas rare d'y noter la présence de nombreuses boules colloïdes dues, sans aucun doute, à l'excrétion de l'albumine par le glomérule. Le plus souvent, l'espace qui sépare la capsule de Bowman du glomérule était notablement élargi et on y voyait un coagulum albumineux. Les lésions étaient, en somme, celles que nous avons vu exister dans les cas précédents (voyez fig. 31) ; mais ici les canalicules urinifères étaient relativement peu atteints.

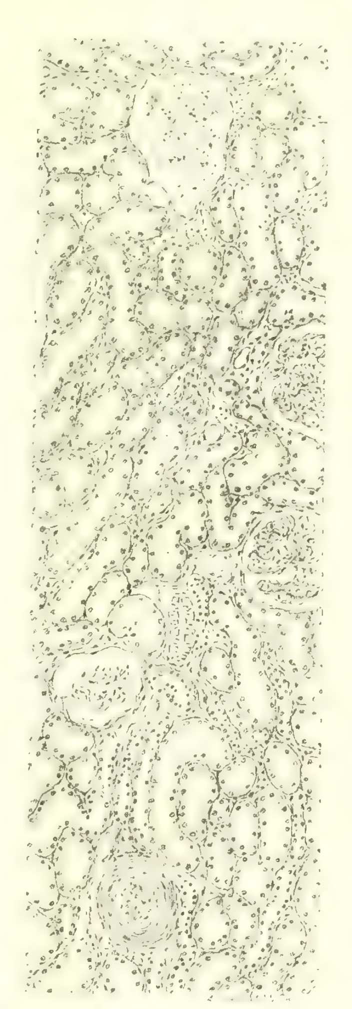


Fig. 33. — Rein d'éclamptique dans lequel les lésions sont légères (grossissement $\frac{1}{60}$). La lumière des canaux urinifères est élargie ; les cellules sont peu altérées, les noyaux se colorent vivement. En haut est une veine thrombosée avec de nombreux globules blancs. En bas, une artère est obstruée par des débris cellulaires.

Voyez, par exemple, la fig. 33 qui représente une vue d'ensemble d'une de ces préparations : les ***tubes contournés*** ont une lumière large, remplie par un réticulum albumineux. Les cellules épithéliales qui les tapissent ne sont certainement pas normales : elles sont aplaties et ne ressemblent plus aux grosses cellules troubles qui comblent habituellement ces canaux ; leur protoplasma se colore bien ; chacune a un noyau vivement teinté. Nous sommes bien loin des constatations que nous avons faites dans les formes graves (comparez la fig. 33 à la fig. 30), où des cellules dégénérées, le plus souvent privées de noyau et réduites à l'état de débris protoplasmiques, comblaient, de leurs masses nécrosées, la lumière des canalicules. La modification de l'épithélium est

ici bien moindre et est, peut-être, d'origine simplement fonctionnelle. Il est facile, du reste, de s'assurer de l'intégrité presque absolue de l'épithelium dans beaucoup de canaux. Voyez, par exemple, la fig. 34 : les canaux sont largement ectasiés; dans l'intérieur est un réticulum albumineux; les cellules sont aplaties, nettement limitées; chacune d'elles a son noyau bien net. Ces cellules sont si peu atteintes qu'on peut constater sur leur bord interne la présence d'un revêtement en brosse.

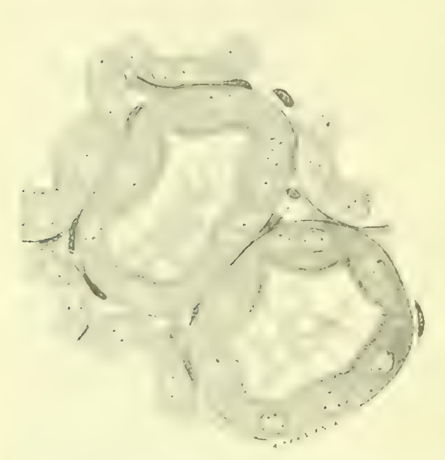


Fig. 34. — Revêtement ciliaire dans des canaux urinifères dont les cellules sont aplaties. (Grossissement 1/[illegible]).

Sur les 8 faits de cette catégorie, j'ai trouvé deux fois ce revêtement en brosse dans des reins que j'avais pu recueillir immédiatement après la mort et dont j'avais fixé des fragments avec le liquide de Flemming. Je ne l'ai jamais vu dans les reins que j'ai rangés dans les catégories précédentes, alors même qu'ils avaient été recueillis dans de bonnes conditions.

Cette constatation n'est pas sans intérêt.

Vous savez combien de discussions a soulevées la constatation d'un plateau cilié sur la face interne des cellules qui tapissent les tubes contournés.

A la suite du travail d'Œrtel (1) sur la présence de ces cils vibratiles dans un cas de néphrite diphthéritique, on put croire que leur présence avait une signification pathologique. Cependant les recherches de Nussbaum (2), de Tornier (3), de Lorenz (4), de Sauer (5) avaient prouvé que la présence de cils était normale et qu'on la pouvait constater non seulement dans l'espèce humaine, mais encore chez nombre de vertébrés, la lamproie, la souris, le porc, etc., alors qu'aucun phénomène pathologique ne pouvait être incriminé.

(1) Œrtel. Ueber die Bildung von Burstenbesatz an den Epithel diphtheritisch erkrankt Nieren. — *Archiv. f. mikr. Anat.*, t. XXVII, p. 442.

(2) Nussbaum. Uber den Bau und die Thatigkeit der Drüsen. — *Archiv. f. mikr. Anat.* t. XXVII, p. 422, année 1886.

(3) Tornier. Ueber den Burstenbesatz an Drusenepithelium. — *Arch. für mikr. Anat.*, t. XXVII, p. 442, 1886.

(4) Lorenz. Untersuchungen über den Burstenbesatz und dessen Bedeutung an normalen und pathologischen Nieren. — *Zeitschrift f. klin Med.*, 1889, t. XV, p. 400.

(5) Sauer. Neue Untersuchungen über das Nierenepithel, und sein Verhalten bei der Absonderung. — *Arch. f. mikr. Anat.*, t. XLVI, année 1895.

Lorenz avait même pensé que, loin d'être tenu pour un phénomène pathologique, la présence des cils vibratiles devait être regardée comme une preuve du fonctionnement normal des cellules épithéliales et de la résistance qu'elles étaient capables d'opposer au passage de l'albumine. La disparition du revêtement ciliaire des cellules devait coïncider, par contre, avec une albuminurie intense.

Prutz (1) a tenté de contrôler le fait. Sur 23 cas d'éclampsie, dans lesquels il eut des renseignements sur la contenance de l'urine en albumine, 8 fois on avait mentionné que l'albumine était abondante ou très abondante : or, quatre fois, on ne trouva aucune bordure en brosse; une fois, peu; une fois, elle existait sur des régions assez étendues; une fois, dans des régions très étendues; enfin, dans deux de ces trois derniers cas, elle était extrêmement marquée.

Sur 5 cas où l'albuminurie était qualifiée d'énorme, le revêtement en brosse ne manqua jamais complètement : deux fois, on en trouva dans des points limités; deux fois dans des points étendus; une fois dans des régions très étendues.

A vrai dire, ces chiffres n'autorisent aucune conclusion, et il n'y a là rien qui nous doive étonner.

Tout d'abord, on ne doit pas oublier que la recherche des cils dans les tubes urinifères est très délicate; et, pour peu que les reins aient été recueillis trop tardivement ou que le procédé de fixation des pièces ait été défectueux, le plateau cilié s'efface. Par contre, il existe, dans bien des cas, à la surface des cellules une fibrillation albumineuse qui simule un revêtement en brosse, et on peut croire à des cils alors qu'ils n'existent pas. La fréquence avec laquelle Prutz a trouvé le revêtement en brosse dans des cas où les reins ne paraissent pas avoir été fixés immédiatement après la mort, peut, à ce point de vue, laisser place à quelques réserves et faire craindre qu'il n'y ait eu, de la part de cet auteur, erreur d'interprétation, au moins dans quelques cas.

Il semble que la question soit mal posée quand on veut trouver dans l'abondance de l'albumine urinaire, le critérium de l'intensité des lésions tubulaires du rein : une albuminurie intense devant entraîner une destruction cellulaire très active, et par suite, la disparition du plateau cilié; une albuminurie légère, étant, au contraire, compatible avec la conservation du plateau cilié.

Si, dans un grand nombre de cas, il en est ainsi, nous devons savoir que parfois une albuminurie intense peut exister alors que

(1) Prutz. *Zeitsch. f. Gyn.*, t. XXIII, p. 45.

les cellules épithéliales des canaux urinifères sont relativement indemnes.

La gravité des lésions tubulaires n'est pas toujours fonction de l'intensité de l'albuminurie.

Tout d'abord, l'albumine contenue dans l'urine peut provenir des glomérules : les préparations que je vous ai décrites tout à l'heure (fig. 31) le prouvent. Dans ces cas, les canaux urinifères peuvent ne présenter, pour ainsi dire, que des lésions de passage : ils sont très dilatés; leur lumière est comblée par des détritus albumineux, mais l'épithélium qui les tapisse est relativement peu altéré, alors même que la proportion d'albumine éliminée par de tels reins est considérable.

Par contre, il est des cas où les glomérules semblent avoir été frappés d'inhibition; ils remplissent complètement la cavité corpusculaire et il est rare qu'on trouve de l'albumine épanchée dans celle-ci. En pareille occurrence, il y a oligurie et parfois même anurie : l'albumine est excrétée par les tubes, et sa quantité n'est pas toujours très considérable. Or, dans ces cas, il est commun de trouver les cellules épithéliales des canaux urinifères très atteintes.

A vrai dire, la gravité des lésions épithéliales tubulaires dépend moins de la quantité d'albumine excrétée, que de la voie par laquelle elle est excrétée, glomérule ou tube, et surtout de sa qualité, ou mieux de sa toxicité et de la nocivité des autres substances qui s'éliminent avec elle. Je reviendrai plus loin sur ce point.

Pour nous en tenir à la question qui nous occupe, constatons seulement que :

1° La présence du plateau cilié sur les cellules rénales peut exister dans des cas où l'albuminurie a été intense aussi bien que dans ceux où elle a été faible ;

2° La présence du plateau cilié doit être tenue pour une preuve du peu de gravité des lésions de l'épithélium tubulaire.

Lorsque les pièces ont été recueillies dans de bonnes conditions, la présence ou l'absence des cils pourrait peut-être servir d'indication de la gravité des lésions épithéliales.

Tel était l'aspect des canalicules urinifères dans la partie labyrinthique du rein. Je dois en terminant noter que, dans ces reins aux lésions légères, l'intégrité relative des épithéliums tubulaires n'existait pas dans toute la couche corticale du rein. Il était commun de trouver, à côté des territoires peu atteints, certains points où les cellules étaient plus altérées ; elles étaient irrégulières, leur noyau tendait à disparaître : quelques-unes étaient vacuolisées. Les points

où existaient ces lésions plus sérieuses étaient semés, sans ordre apparent, dans les différentes régions du rein.

L'épithélium des **anses de Henle** était relativement très peu modifié et son aspect était normal. Il en était de même des canaux urinifères de la substance médullaire.

Dans de tels reins, il est assez rare de trouver des cylindres hyalins dans l'intérieur des tubes contournés; on ne voit dans leur lumière qu'un réticulum de nature amorphe. La présence de cylindres hyalins est, au contraire, commune dans les anses de Henle et dans les canaux urinifères de la substance médullaire.

D'où viennent ces masses hyalines qui encombrent un grand nombre des canaux urinifères et qu'on trouve surtout dans les reins où les lésions sont de moyenne ou de faible intensité ?

Il est vraisemblable qu'elles proviennent en partie de la fonte cellulaire. Mais telle n'est pas leur seule origine : pour une bonne partie, elles viennent du sang. J'ai déjà signalé la présence de ces masses hyalines dans les vaisseaux glomérulaires. J'ai, de plus, dans 6 des cas où de nombreux cylindres hyalins existaient dans les canaux urinifères, pu constater que les vaisseaux intertubulaires étaient eux-mêmes remplis et obturés en certains points par de semblables masses hyalines.

N'est-il pas logique de penser qu'il y a ici autre chose qu'une simple coïncidence ou un artifice de préparation, et que les masses hyalines qu'on trouve dans les canaux urinifères sont, au moins pour une partie, dues à la présence dans le sang de substance hyaline, que le rein élimine comme il élimine l'albumine ?

Dans ces reins, où les lésions épithéliales sont presque partout légères, on relève la présence de lésions intéressantes dans le tissu intertubulaire.

Dans deux cas, nous avons noté la présence d'un œdème marqué ; mais l'attention était surtout attirée par les **lésions des vaisseaux**. En beaucoup de points, on trouvait des vaisseaux d'un certain calibre, ordinairement des veines, parfois des artères, dont la coupe ne laissait pas seulement voir des globules rouges : les globules blancs y étaient très nombreux et on y trouvait des cellules épithéliales libres, des cellules d'origine mal déterminée. Ces amas cellulaires formaient parfois de véritables embolies.

C'étaient, à un degré moindre, les lésions que nous avons vues dans les reins où les dégénérescences épithéliales étaient graves.

Ces thromboses, ces obstructions vasculaires sont, dans ces reins peu lésés comme dans ceux que j'étudiais tout à l'heure, la

cause des suffusions sanguines qui strient la substance corticale, qui forment parfois, à la ligne d'union des deux substances, corticale

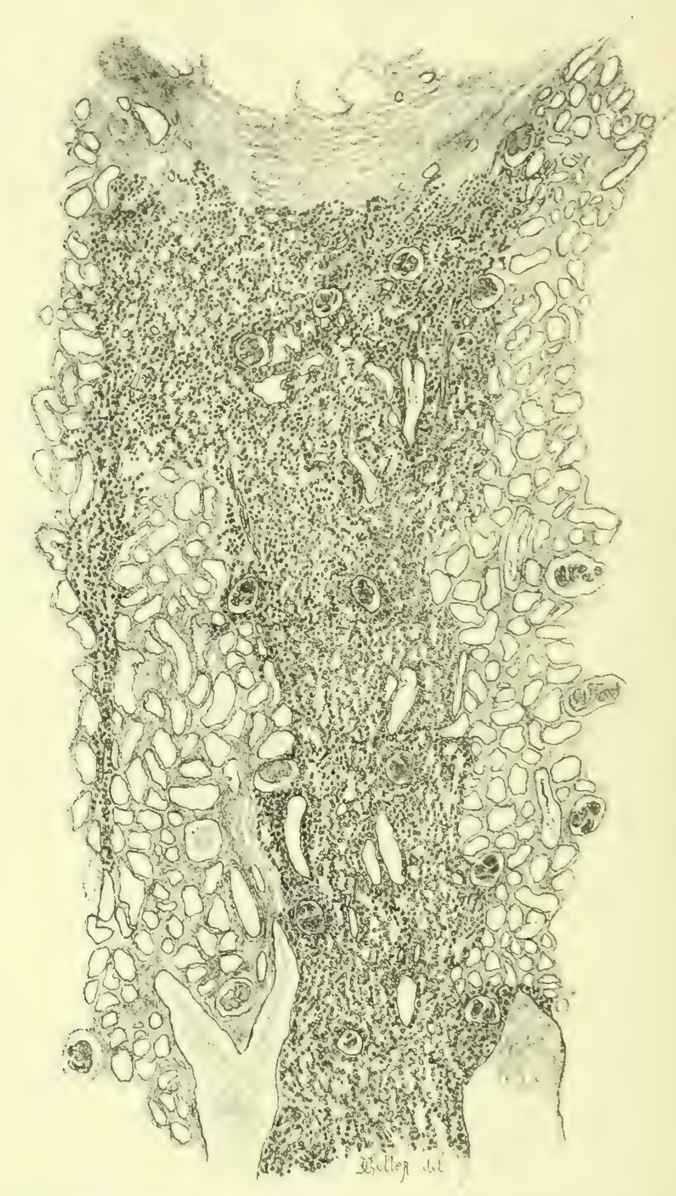


Fig. 35. — Infarctus dans un rein où les lésions étaient légères dans la plupart des points

et médullaire, de petits lacs remplis de globules rouges ; elles peuvent aussi devenir l'origine d'infarctus où les lésions dégénératives très marquées tranchent singulièrement par leur degré sur celles à peine accentuées des parties avoisinantes.

Voyez, par exemple, la figure 35. Elle représente un fragment de rein pris dans un cas où les lésions étaient relativement minimes; c'est le rein qui fait l'objet de la figure 33. Une longue traînée part de la substance médullaire et se dirige vers la substance corticale en s'élargissant à la manière d'un coin; sur cette bandelette, ce ne sont plus que petites cellules rondes; les canaux urinifères ne sont plus reconnaissables; les glomérules sont pour la plupart ratatinés. Il m'a été possible de constater, en faisant des coupes sériées, que les vaisseaux, qui aboutissaient à cet infarctus, étaient thrombosés.

Tandis qu'il en est ainsi sur cette bandelette, les parties immédiatement voisines sont relativement peu atteintes et présentent l'aspect que nous avons vu exister figure 33.

IV. ***Cas où les lésions épithéliales étaient très légères.*** — Nous arrivons enfin aux cas dans lesquels les lésions m'ont paru très légères.

Ici, l'aspect des préparations rappelle celui que nous avons relevé dans les faits précédents, mais les lésions sont moindres. Les corpuscules de Malpighi sont volumineux; il y a du liquide albumineux dans la capsule. Les *canaliculi contorti* sont ectasiés; les canaux collecteurs contiennent des cylindres hyalins; mais les cellules sont très peu atteintes, et ont une apparence normale. Toutes ont leur noyau.

Dans deux de ces cas, le revêtement ciliaire des cellules des canaux contournés était très net; il en eut été, je pense, de même dans les autres si les reins avaient été recueillis assez tôt après la mort.

Les lésions du tissu intercanaliculaire manquaient presque totalement.

En un mot, les lésions étaient ici au minimum.

IV

Tels sont les faits que j'ai observés. Quelle réponse permettent-ils de faire aux cinq questions que je posais au début de cette leçon?

I. — ***Les reins sont-ils lésés chez les éclamptiques?*** la réponse doit certainement être affirmative.

II. — ***Le sont-ils toujours?*** Je n'ai retenu, dans cette leçon, que les faits dans lesquels des examens histologiques avaient pu être utilement pratiqués. Mais, en me reportant aux protocoles des nombreuses autopsies que j'ai faites, je constate n'avoir pas encore observé un seul cas d'éclampsie dans lequel les reins n'aient paru être malades, ne fût-ce qu'au seul examen macroscopique.

Je crois donc, jusqu'à ce que de nouveaux faits soient venus modifier mon opinion, que les reins sont toujours atteints chez les éclamptiques.

III. — ***Les lésions sont-elles graves dans tous les cas?*** Il résulte des faits que je vous ai rapportés et dans lesquels j'ai pris pour base de classification l'intensité des lésions cellulaires, que j'avais trouvé sur 24 faits :

4 cas dans lesquels les lésions étaient extrêmement graves, soit 16,66 p. 100 ;

9 cas dans lesquels les lésions étaient de moyenne intensité, soit 37,50 p. 100 ;

8 cas dans lesquels les lésions étaient légères, soit 33,33 p. 100 ;

3 cas dans lesquels les lésions étaient très légères, soit 12,50 p. 100.

Il semble donc juste d'admettre que si les reins sont atteints chez les éclamptiques, et parfois gravement, leurs lésions sont quelquefois légères.

IV. — ***Doit-on considérer les lésions rénales comme la cause de l'éclampsie?*** Nous abordons ici l'étude d'un point des plus délicats.

Si on rapproche de la gravité de l'éclampsie la faible intensité des lésions rénales constatées dans certains cas, on est naturellement enclin à conclure qu'un état aussi dangereux n'a pu résulter d'une néphrite aussi légère, et, par suite, que cette conception de la lésion rénale, cause première et nécessaire des accès éclamptiques, conception qui a été, et est encore pour beaucoup, un véritable dogme, est sans fondement. La question est plus compliquée qu'il ne le semble au premier abord.

La gravité d'une lésion, au point de vue de la fonction de l'organe, dépend, à la fois, du degré de celle-ci, de sa diffusion, et de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle elle s'est produite. Une néphrite légère, à ne considérer que le degré de la lésion épithéliale, mais qui se produit vite et atteint simultanément tous les éléments sécréteurs, est en somme plus grave immédiatement qu'une lésion limitée et à évolution lente, qu'un infarctus qui détruit complètement un îlot du rein en laissant intact le reste de la glande.

Or, dans les reins comme dans le foie, les lésions sont, chez les éclamptiques, essentiellement épithéliales, c'est-à-dire qu'elles portent surtout sur l'élément noble de l'organe. Remarquables par leur diffusion, elles paraissent être récentes et de même âge : même dans les cas où les lésions sont mixtes et où une sclérose avancée témoigne d'un état morbide déjà ancien et à marche lente, les modifications dégénératives des épithéliums montrent qu'un processus nouveau et à évolution rapide est venu se superposer à l'ancien. A voir les lésions rénales des éclamptiques, on a l'impression qu'une action soudaine est intervenue peu de temps avant la mort pour modifier simultanément tous les éléments épithéliaux du rein. De telles lésions, pour légères qu'elles paraissent, peuvent, par la brusquerie de leur apparition, par leur diffusion, apporter un trouble profond à l'excrétion rénale et devenir ainsi une cause d'accidents graves.

Puisqu'il en est ainsi, quel est le trouble fonctionnel qui découle de telles lésions? dans quelle mesure intervient-il pour provoquer les accès d'éclampsie ?

L'étude anatomique des reins est insuffisante pour nous permettre de répondre à cette double question.

Il faudra nous adresser à la physiologie expérimentale qui nous dira peut-être comment sont capables de fonctionner ces reins aux lésions de gravité si variable, et à la clinique qui nous dira comment ils fonctionnent.

Nous aborderons plus loin cette étude; réservons momentanément notre réponse.

V. — ***Existe-t-il une corrélation, au moins de coïncidence, entre la gravité des lésions rénales et celle des lésions du foie?*** Dans l'éclampsie, les lésions hépatiques existent conjointement avec les lésions rénales, et nous savons que la gravité des lésions hépatiques est aussi variable que celle des lésions rénales. Or, existe-t-il un rapport entre le degré des lésions du foie et celui des lésions des reins ?

J'ai comparé, dans les observations que j'ai recueillies, les préparations de foie et des reins. J'avoue que je ne suis arrivé à aucune conclusion nette.

Dans certains cas, les lésions étaient également sérieuses dans le foie et les reins, mais il n'en fut pas toujours ainsi.

Par exemple, sur 3 des cas que j'ai classés parmi ceux où les reins présentaient des altérations extrêmement graves, le foie n'a pas présenté de sérieuses lésions.

Si nous passons aux cas dans lesquels j'ai qualifié les lésions rénales de légères ou de très légères, je trouve 3 faits dans lesquels les lésions du foie étaient très graves.

Il existe donc des cas dans lesquels les lésions des deux organes sont également graves et d'autres où des lésions hépatiques graves coïncident avec des lésions rénales minimes, ou inversement. Devant de tels faits, on pense de suite à admettre une éclampsie d'origine mixte, tandis qu'il y aurait des éclampsies d'origine hépatique et d'autres d'origine rénale.

Une telle solution aurait le grand mérite d'être simple. Doit-elle être tenue pour légitime? Contentons-nous, en ce moment, d'enregister les faits. Nous verrons plus tard s'il nous est possible d'en donner une interprétation satisfaisante.

TROISIÈME LEÇON

DES LÉSIONS DU FOIE ET DES REINS CHEZ LES FŒTUS NÉS DE MÈRES ÉCLAMPTIQUES

I

Toutes les statistiques sont d'accord sur ce point : les enfants des femmes éclamptiques viennent au monde morts, dans une proportion très considérable, supérieure, le plus souvent, à 50 pour 100.

Si je relève les faits que j'ai observés depuis l'année 1889 et qui sont au nombre de 80, je vois que 37 enfants sont nés morts. La proportion est donc de 46 pour 100 environ, chiffre bien voisin du précédent.

Parfois (16 fois sur 37 cas) l'enfant est macéré. L'examen anatomique, les renseignements donnés par la malade prouvent qu'il a succombé plusieurs jours avant l'apparition des accès.

Le plus souvent le fœtus est encore vivant au moment où le premier accès éclate. Il meurt parfois après le premier accès, plus souvent quand ceux-ci se sont déjà répétés. Sur 37 enfants morts-nés, j'en ai compté 21 qui avaient succombé dans de telles conditions. Comme le travail de l'accouchement se déclare habituellement ou, s'il était déjà commencé, se poursuit rapidement dès que les accès ont éclaté, l'enfant ne présente aucune trace de macération ; mais il n'est pas très rare d'observer chez de pareils fœtus de la rigidité cadavérique (1).

Quand les enfants naissent vivants, il est commun de les voir succomber très peu de temps après leur naissance. Ils sont généralement cyanosés, ils paraissent être morts : à force de soins on les ranime ; mais, quelques heures après, la cyanose recommence et finalement ils meurent.

(1) Gusserow. Zur Lehre vom Stoffwechsel des Fœtus. — *Archiv. für Gyn.*, t. III, p. 257.

Ces faits ne sont pas rares. Je compte, pour les 80 faits sur lesquels s'appuient cette leçon, 27 enfants nés vivants, mais qui ont succombé dans les trois premiers jours de leur naissance. Ce chiffre, joint à ceux que je vous donnais tout à l'heure, suffit à vous montrer combien l'éclampsie est grave pour le fœtus, puisque sur 80 enfants il y eut finalement 65 enfants morts, soit une mortalité de plus de 80 pour 100 (1).

Que deviennent les enfants qui survivent au delà des trois ou quatre premiers jours ? Ils sont parfois de bonne apparence et leur poids est normal ; avec une bonne nourrice, ils se développent bien. Ils semblent n'avoir pas été fâcheusement influencés par les graves accidents éprouvés par leur mère. Bien qu'il n'y ait pas ici de règle absolue, de tels faits s'observent surtout quand les accès ont été peu nombreux, quand ils n'ont pas été précédés d'une longue période prémonitoire, quand ils ont été peu violents et n'ont pas été suivis de troubles asphyxiques très marqués.

Cependant le pronostic n'est pas toujours aussi favorable. En effet, les enfants nés de mères éclamptiques sont souvent d'un poids inférieur à la normale, surtout quand, longtemps avant les accès, les malades ont été albuminuriques, œdématiées, avec de la céphalée, des vomissements, des signes d'éclampsisme. De tels nouveau-nés sont maigres, d'apparence chétive ; leur peau est pâle et sèche : pincez-la ? elle vous semblera un revêtement trop lâche pour les membres ou pour le tronc de l'enfant. Donnez à ces petits êtres les meilleures nourrices, mettez-les dans les conditions les plus favorables : ils se développeront mal, s'athrepsieront facilement, et ils succomberont au bout de plusieurs semaines. S'ils vivent, ils resteront fragiles pendant plusieurs mois. Ils sont nés malades ; malades ils resteront pendant un temps fort long.

II

D'où vient cette action néfaste exercée par l'éclampsie maternelle sur l'enfant ?

Nous avons vu que le fœtus succombe fréquemment au cours des accès. S'il en est ainsi, il faut, dit-on, accuser les accès d'éclampsie eux-mêmes.

(1) Sur 45 enfants nés de mères éclamptiques à l'hôpital Saint-Antoine, du mois de mai 1897 au 1[er] janvier 1900, 15 sont sortis vivants de l'hôpital : la mortalité a donc été de 66.66 p. 100. (*La Maternité de l'hôpital Saint-Antoine* — du 18 mai 1897 au 1[er] janvier 1900, p. 80. — Paris, Asselin et Houzeau, 1900.)

L'influence funeste des accès est certaine, et il est facile de s'en rendre compte en répétant fréquemment l'auscultation du cœur fœtal pendant que les femmes sont en état de mal. Avant le premier accès, les battements sont nets; ils se répètent en nombre normal et avec un rythme régulier : l'enfant ne semble pas souffrir. Que les convulsions surviennent, et qu'on pratique l'auscultation quand la période clonique touche à sa fin, il n'est pas rare d'entendre des battements très lents, souvent irréguliers; si l'on continue à ausculter, on les entend redevenir graduellement plus fréquents, plus réguliers, et de mieux en mieux frappés à mesure que le calme renaît. Il semble que le trouble tout à fait passager ne doive laisser aucune trace. Mais que les accès se succèdent, chacun d'eux ajoutera à la perturbation apportée au fonctionnement du cœur fœtal par les précédents; enfin il en surviendra un à la suite duquel les battements, qui jusqu'alors s'étaient bien rétablis, resteront sourds, lents, irréguliers, s'espaceront de plus en plus pour cesser tout à fait : l'enfant est mort.

Ce sont bien les attaques qui semblent tuer le fœtus. Par quel mécanisme? Le problème est encore obscur.

Pendant l'accès, au moment où il va se terminer et pendant les quelques instants qui le suivent, la femme éclamptique est dans un tel état d'asphyxie que parfois la mort surviendrait si on ne pratiquait la respiration artificielle.

Il est rationnel de penser que l'énorme tension vasculaire qui se produit à ce moment dans le système veineux maternel et dont témoigne la coloration violacée, presque noire des téguments, est capable de provoquer dans le placenta les vastes épanchements sanguins qui détruisent souvent une partie considérable de cet organe chez les éclamptiques.

Mais ce n'est certainement pas là le seul procédé par lequel s'exerce l'action néfaste des attaques. Il n'est pas rare de voir les enfants succomber sans que des hémorrhagies placentaires puissent être incriminées. Dans ce cas, il est logique d'admettre qu'à défaut d'autre cause l'asphyxie maternelle agit directement sur le fœtus, et je dirai plus loin dans quelle mesure, les lésions viscérales du fœtus viennent confirmer cette présomption.

Cependant, les accès ne peuvent pas toujours être incriminés, puisque l'enfant succombe parfois avant qu'ils aient éclaté. Dans ce cas encore, le fœtus mourrait parce que le placenta est malade.

Vieux infarctus qui, sous l'aspect de masses grisâtres, farcissent

le placenta, infarctus plus récents où le sang est coagulé et de couleur noirâtre, ces lésions habituelles, et tant de fois décrites, du placenta chez les éclamptiques tueraient le fœtus. La mort surviendrait vite ou lentement, suivant qu'elle serait due à quelque hémorrhagie abondante détruisant ou décollant une vaste étendue du placenta, ou à des infarctus d'abord épars et laissant indemne une partie de la masse cotylédonnaire, mais se succédant et finissant par envahir et détruire le placenta entier. Je pourrais vous rapporter de nombreux faits où il en a été ainsi. J'en veux choisir deux parmi ceux que j'ai observés.

Le premier me semble particulièrement probant. Le 27 décembre, on conduit à la Clinique Tarnier une jeune femme de dix-neuf ans, qui était arrivée au sixième mois de sa première grossesse. Elle avait de l'œdème de la face et des membres inférieurs; depuis 8 jours environ, elle se plaignait d'une céphalée intense, avait des vomissements fréquents; elle éprouvait de l'amblyopie. Quelques heures avant son transport à l'hôpital, elle avait eu deux accès d'éclampsie; elle en eut un nouveau après son entrée : mais elle était en travail et elle expulsa bientôt un œuf entier dans lequel se trouvait un fœtus légèrement macéré, du poids de 480 grammes et dont la mort paraissait remonter à 4 jours, moment depuis lequel la malade ne percevait plus aucun mouvement.

Or le placenta, qui pesait 230 grammes, était réduit, dans la moitié de son étendue environ, à l'état d'une mince galette ayant un demi-centimètre environ d'épaisseur. J'ai fait des coupes à travers cette partie amincie du placenta : de très rares villosités contenaient du sang. Ce n'étaient presque partout qu'espaces thrombosés dans lesquels le sang maternel ne circulait plus et où les villosités choriales étaient dégénérées. Quant à la partie du placenta qui avait conservé son épaisseur, les lésions n'y étaient pas moins considérables. Elle était farcie de foyers hémorrhagiques, quelques-uns nouveaux, remplis de sang caillebotté, de couleur rouge foncé (*a a a*, fig. 36); les autres anciens (*b*, fig. 36).

La filiation des accidents semble bien nette : l'enfant souffrait déjà des lésions anciennes du placenta, de ces lésions qui avaient abouti à l'atrophie d'une bonne partie de la masse placentaire; il a succombé quand, tout à coup, avant que les accès eussent commencé, une bonne partie des cotylédons restés utiles a été détruite par de nouvelles hémorrhagies.

Le second cas provient de ma pratique particulière et me semble surtout intéressant parce que j'ai pu préciser le moment où les

hémorrhagies placentaires se produisaient, et agir utilement. J'avais eu l'occasion d'assister une jeune femme primipare qui avait eu la scarlatine 18 mois avant le début de sa grossesse. Au cours de celle-ci, elle eut de l'albuminurie, et pendant plusieurs jours on put craindre des accès d'éclampsie. L'enfant succomba et fut expulsé 15 jours plus tard. Le placenta était farci de vieux foyers hémorrhagiques. Une seconde grossesse survint et se poursuivit régulièrement; mais, 15 jours avant l'époque présumée du terme, il y eut de l'albuminurie et on redouta des accès d'éclampsie. Il semblait à la mère que les mouvements de l'enfant devenaient moins forts : moi-même je trouvai à l'auscultation que les battements du cœur devenaient plus lents et plus sourds; j'allais me décider à provoquer l'accouchement quand celui-ci se produisit spontanément; l'enfant naquit cyanosé, il resta tel pendant 2 jours; finalement, on put l'élever : le placenta était farci de foyers hémorrhagiques récents.

J'eus l'occasion de donner de nouveau mes soins à cette dame au cours d'une troisième grossesse, qui se produisit pendant l'année 1890. A la fin du huitième mois, il y eut également de l'albuminurie. Tout à coup les mouvements fœtaux devinrent plus lents; je pratiquai l'auscultation et je trouvai les battements du cœur plus sourds, irréguliers. Je pensai que l'enfant se trouvait compromis par des hémorrhagies placentaires; je provoquai l'accouchement et le terminai rapidement : l'enfant, du poids de 2665 grammes, vint au monde cyanosé; on l'éleva. Le placenta était, ainsi que je l'avais présumé, farci de foyers hémorrhagiques récents.



Fig. 36. — Placenta d'éclamptique dont une partie très mince était dégénérée depuis longtemps et dont la partie restée saine est le siège d'hémorrhagies récentes.

a a a, foyers hémorrhagiques récents; *b*, infarctus anciens.

J'observai les mêmes accidents au cours d'une quatrième grossesse.

Ici, comme dans le cas précédent, les hémorrhagies placentaires doivent être logiquement incriminées; elles fussent vite devenues une cause de mort.

Si vous tenez compte de la fréquence avec laquelle on trouve de telles lésions, anciennes et récentes, dans le placenta des femmes éclamptiques, il vous paraîtra légitime de leur attribuer la mort de beaucoup des enfants qui succombent pendant la période prémonitoire des accès ou au cours de ceux-ci. Enfin vous concevez aisément que si les enfants naissent vivants et ne succombent pas dans les jours qui suivent leur naissance, ils n'aient souvent qu'une existence précaire et restent, parfois pendant longtemps, de ces enfants fragiles dont je vous parlais tout à l'heure.

Mais est-ce là la seule cause de la fragilité et de la mortalité si considérable des enfants dans l'éclampsie ?

III

Si l'éclampsie est le résultat d'une auto-intoxication, le ou les poisons qui la produisent ne peuvent-ils pas, traversant le placenta, agir directement sur le fœtus et le rendre malade, le tuer, comme ils rendent malade et tuent la mère ?

Vous savez combien de recherches ont été faites dans le courant de ces dernières années pour démontrer la facilité avec laquelle les maladies microbiennes se transmettent de la mère au fœtus, pour expliquer ces faits d'immunité congénitale qu'on considérait autrefois comme inexplicables.

Nous sommes aujourd'hui loin des expériences que Jassinsky faisait avec le carmin dans le but d'étudier la perméabilité du filtre placentaire; de celles de Zuntz, de Wiener avec le sulfate d'indigo, de Fehling avec l'encre de Chine, de Langerhans avec le cinabre. Dans toutes ces expériences, le placenta semblait former une barrière infranchissable. Mais comment en eut-il été autrement pour des corpuscules inertes et relativement si volumineux.

Les recherches qui ont été faites avec la matière vivante elle-même, avec de la graisse, comme dans les expériences de Ahlfeld par exemple, mais surtout avec des cultures microbiennes comme dans celles de Strauss et Chamberland (1), de Perroncito (2), de

(1) Strauss et Chamberland. *Archives de Physiologie*, 1883, t. I, p. 436.
(2) Perroncito. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1889, 31 mai.

KOUBASSOFF (1), de LUBARSCH (2), de BIRSCH-HIRSCHFELD (3) montrent que les éléments figurés peuvent, sous certaines réserves mises en lumière par les recherches de BOLLINGER (4), de DAVAINE (5), de BRAUELL (6) sur la bactéridie charbonneuse, traverser le placenta.

Nous ne sommes plus étonnés aujourd'hui que les enfants de pneumoniques (NETTER) (7), de tuberculeuses (BAR et RÉNON) (8) puissent venir au monde contaminés. Nous connaissons même les conditions favorables que créent au passage des microorganismes les altérations du filtre placentaire (9).

Si les éléments figurés ne trouvent pas dans le filtre placentaire une barrière infranchissable, il est rationnel de penser que les substances solubles contenues dans le sang maternel pénétreront plus facilement encore dans l'organisme fœtal. Les expériences de laboratoire ont depuis longtemps prouvé qu'il en est ainsi (10).

Les substances solubles traversant aisément le placenta, pourquoi, du moment où l'éclampsie est tenue pour une toxhémie, n'en serait-il pas ainsi du poison éclamptique?

Cette idée était trop séduisante pour qu'on ne s'attachât pas à en démontrer le bien fondé. Déjà VALENTA, dans un cas d'atrophie jaune aiguë du foie, avait trouvé, dans le placenta, de la tyrosine, des acides biliaires et des matières colorantes de la bile. Le liquide amniotique était de couleur jaunâtre et le sang était particulièrement riche en chlorure de potassium dont on sait la toxicité.

Mais ce fait ne présentait pas grand intérêt au point de vue qui nous occupe et il fallait étudier la question méthodiquement.

CHARPENTIER et BUTTE (11) l'ont tenté.

Chez les lapins, admettent-ils, 100 grammes de sang contiennent environ 0,02 d'urée. Si on broie un embryon et si on dose la quantité d'urée que contient la masse des tissus fœtaux, on trouve un peu plus de 0,01 d'urée par 100 grammes de tissu.

(1) KOUBASSOFF. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1885.

(2) LUBARSCH. Ueber intrauterin Uebertrag path. Bacterien. — *Virchow's Archiv*, t. CXXIV, 1891.

(3) BIRSCH-HIRSCHFELD. Uebertrag v. Infect auf placentarem Wege. — *Ziegler's Beitrage*, t. IX, p. 383.

(4) BOLLINGER. *Deutsch. Zeitsch. für Thiermed*, II, 5.

(5) DAVAINE. *Académie de Medecine*, décembre 1867.

(6) BRAUELL. *Virchow's Archiv.*, XIV, p. 466.

(7) NETTER. *Societe de Biologie*, 1889.

(8) BAR et RÉNON. Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tuberculeuses, *Société de Biologie*, 27 juin 1895.

(9) CHARRIN et DUCLERT. *Société de Biologie*, 7 juillet 1894. — MALVOZ. Sur la transmission intraplacentaire des microorganismes. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, n° 3, 25 mars.

(10) PAUL BAR. Recherches pour servir à l'histoire de l'hydramnios. — Paris, 1881.

(11) CHARPENTIER et BUTTE. De l'urémie expérimentale ; son influence sur la vitalité du fœtus. — *Nouv. Arch. d'Obst. et de Gynéc.*, t. II, p. 395.

CHARPENTIER et BUTTE ont injecté à des lapines pleines, tantôt en plusieurs fois de manière à produire une sorte d'intoxication lente, tantôt d'un seul coup, des quantités d'urée variant de 10 grammes à 25 grammes. La plupart des embryons ont succombé ; souvent ils sont morts avant la mère.

CHARPENTIER et BUTTE ont, dès lors, analysé la contenance des tissus fœtaux en urée et ils ont vu que de 0,01 pour 100 grammes de tissu, celle-ci s'élevait à 0,042 ; 0,035 ; 0,043 ; 0,086. L'urée passant de la mère aux embryons n'avait-elle pas tué ceux-ci comme elle avait, peut-être, tué la mère ?

Les expériences de CHARPENTIER et BUTTE ont été récemment reprises par FEIS (1) à l'instigation de son maître RUNGE. Les résultats qu'il a obtenus concordent avec ceux que nous venons de signaler.

Il résulte, en effet, de ses recherches que si on injecte dans la jugulaire de lapines pleines une quantité d'urée variant de 2 grammes à 20 grammes, les mères ont des accidents convulsifs ; les petits succombent pour le plus grand nombre, et leurs tissus contiennent non plus 0,01 d'urée pour 100 grammes de tissu, mais 0,053 ; 0,65 ; 0,72 ; 0,03. Cette urée, injectée dans les vaisseaux maternels, a donc passé, en partie, dans le fœtus et il semble logique d'admettre qu'elle a agi sur lui à la manière d'un toxique.

Ces expériences n'ont, au point de vue qui nous occupe, que la valeur de documents à consulter ; car si l'éclampsie est une intoxication, elle n'est pas de l'urémie, et des vraisemblances, des analogies ne peuvent suffire à entraîner la conviction.

Malheureusement, la méthode expérimentale ne nous a pas encore fourni d'autres arguments, et il est facile de comprendre qu'il en soit ainsi quand on songe au peu que nous savons encore des toxines capables de causer de l'éclampsie.

Mais à défaut de recherches expérimentales précisant les conditions du passage des toxines éclamptiques à travers le placenta, l'anatomie pathologique peut-elle nous venir en aide ?

J'ai longuement insisté, dans les leçons qui précèdent, sur les lésions que présentent le foie et les reins des éclamptiques, et vous savez que bien d'autres viscères, les centres nerveux, etc., peuvent être gravement atteints. Si la toxhémie éclamptique est capable de produire de telles lésions dans les viscères maternels, et si, d'autre

(1) FEIS. Ueber die Wirkung der im mütterlichen Blut angehäuften Harnstoffs auf Uterus und Fœtus. — *Arch. für Gyn.*, t. XLVI, p. 147.

part, le poison traverse le placenta, n'est-il pas vraisemblable que nous devrons trouver des lésions analogues chez le fœtus ?

Je voudrais vous entretenir de cette question qui est en ce moment à l'étude, en me réservant d'insister sur les lésions du foie et des reins, car bien qu'elles ne soient pas les seules qu'on puisse observer, ce sont elles qui ont surtout attiré l'attention des observateurs durant ces dernières années.

Si vous parcourez les observations vieilles de plusieurs années, vous trouverez, dans les cas assez rares où il est fait mention de l'examen anatomique du fœtus, qu'on a constaté la présence d'hémorrhagies méningées, d'œdème méningé, d'un piqueté hémorrhagique sous-pleural et sous-péricardique, etc. ; mais ces constatations sont faites de façon accidentelle, sans que les auteurs paraissent y attacher un intérêt spécial. Cela n'a rien qui nous doive étonner : on ne songeait pas, en effet, il y a peu d'années encore, à distinguer ce qui pouvait être dû à l'asphyxie du fœtus, aux traumas qu'il avait éprouvés au cours de l'accouchement, et ce qui devait être attribué à l'éclampsie elle-même ; volontiers, on tenait les lésions trouvées à l'autopsie comme banales et n'ayant aucun rapport avec l'éclampsie.

Wilke (1) frappé de l'importance des lésions viscérales du fœtus, tenta, un des premiers, de les rapporter à l'éclampsie. Chez un enfant, issu de mère éclamptique qu'on avait traitée par l'opium et les inhalations de chloroforme, on avait précipité l'accouchement et extrait l'enfant par une application de forceps. Cet enfant naquit en état de mort apparente. On l'avait facilement ranimé avec des balancements de Schultze, quand, six heures après sa naissance, il redevint à nouveau cyanosé ; la respiration était saccadée. On eut de nouveau recours à cette manœuvre, la cyanose devint moins marquée, mais la respiration resta superficielle. Cet état dura deux heures, durant lesquelles l'enfant eut des convulsions; il succomba.

A l'autopsie, on trouva le cœur dilaté ; le foie, gros, très congestionné; les reins très hyperhémiés. Les lésions les plus accentuées existaient dans les méninges envahies par le sang, surtout au niveau du sinus longitudinal.

Dans ce cas, l'attention fut surtout attirée par la gravité des lésions méningées. Il semblait qu'elles fussent la cause des accidents convulsifs et de cyanose qui avaient été notés, mais, étant données

---

(1) Wilke. Ein Fall von Encephalitis des Kindes bei Eklampsie der Mutter. — *Centralb. für Gyn.*, 1893, p. 385.

les particularités de l'accouchement, l'application de forceps qui avait été pratiquée, on pouvait tenir ces lésions comme dues à l'intervention plutôt qu'à l'éclampsie.

Woyer crut pouvoir, dans un fait qu'il publia en 1895 (1), reconnaître des signes d'éclampsie chez la mère et chez l'enfant.

Celui-ci, qui pesait 2350 grammes, parut, tout d'abord, être en bon état : il respirait bien. Cinq heures après sa naissance, il se cyanosa, respira superficiellement, eut des convulsions toniques et cloniques des muscles du tronc, de la face et des membres. On crut remarquer, après certains accès, des inspirations saccadées et une période d'apnée. On donna des bains à l'enfant, on lui fit des balancements de Schultze et tout se calma. Mais une demi-heure plus tard un nouvel accès d'une durée de cinq minutes survint ; un troisième accès d'une durée de 8 minutes se produisit cinq heures plus tard ; enfin, après un repos d'une heure, un quatrième accès commença : le cœur s'arrêta et l'enfant mourut.

Devant tous ces symptômes qui ressemblent, en effet, à ceux de l'éclampsie, on devait s'attendre à trouver des lésions dans les viscères ordinairement atteints dans l'éclampsie : l'autopsie ne donna pourtant que des résultats négatifs.

Vous le voyez, notre documentation est bien pauvre.

Mais récemment l'étude de la question est entrée dans une voie nouvelle avec les recherches de Cassaët et Chambrelent (1). Ces auteurs, examinant le foie et les reins de fœtus nés de mères éclamptiques, ont trouvé des lésions qui leur ont semblé de nature spéciale et capables d'entraîner la mort du fœtus soit pendant le travail, soit immédiatement après la naissance ou quelques jours plus tard.

« (*a*) Dans le foie, *disent-ils*, et sans que ces lésions soient habituellement apparentes à l'œil nu, on peut voir une dilatation énorme de tout le système vasculaire du lobule : veines portes, veines sus-hépatiques et vaisseaux trabéculaires sont largement ectasiés et donnent à la glande un aspect caverneux ; quelquefois même on trouve de véritables hémorrhagies autour des gros vaisseaux ou dans l'intérieur des lobules ; mais elles sont rares et disséminées çà et là dans le parenchyme hépatique.

(1) Woyer. Ein Fall von Eklampsie bei Mutter und Kind. — *Centralb. für Gyn.*, 1895, p. 329.

(2) Cassaët et Chambrelent. Nouvelles recherches anatomo-pathologiques sur les lésions du fœtus dans l'éclampsie. — *Congrès périodique de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, Bordeaux, 1895.

« Les cellules sont isolées ou réunies par petits groupes sans orientation, et le plus souvent atteintes d'atrophie simple due à la compression qu'elles ont supportée. Il en est cependant qui sont ou translucides ou frappées de dégénérescence granulo-graisseuse; cette dernière est tout à fait l'exception.

« (*b*) Dans le rein, il existe une semblable congestion depuis l'écorce jusqu'au sommet des pyramides; mais elle est surtout apparente autour des anses de Henle qui sont ainsi séparées par des espaces bien supérieurs à leur calibre. Quelques-unes, parfois un grand nombre, sont gorgées de sang et fragmentées; le tissu cellulaire qui les environne est également infiltré de sang. »

MM. Cassaët et Chambrelent ont noté, une fois, les lésions de l'œdème aigu du rein; le système dépurateur, glomérules et tubes contournés, était presque complètement intact.

Voilà les lésions qu'ont observées MM. Cassaët et Chambrelent. Se rencontrent-elles chez tous les fœtus nés de mères éclamptiques et sont-elles spéciales à ces fœtus?

Je me propose de vous dire les recherches que j'ai faites sur ce point (1).

IV

J'ai examiné le foie et les reins de 17 fœtus nés de mères éclamptiques et je veux, de suite, vous dire que j'ai pu, dans nombre de ces cas, constater l'exactitude de la description de MM. Cassaët et Chambrelent. Cependant, les lésions sont plus complexes qu'ils ne l'ont pensé.

Le point capital que ces auteurs ont voulu mettre en lumière est la congestion du foie et des reins, congestion telle qu'elle peut devenir la cause de suffusions sanguines plus ou moins considérables et l'origine de lésions cellulaires habituellement légères, quelquefois graves.

Je viens de passer en revue les relations des 17 autopsies que j'ai faites et j'ai examiné à nouveau les préparations histologiques qui s'y rapportent. Le plus souvent (l'enfant fut-il né mort ou eût-il succombé peu de temps après sa naissance), j'ai constaté des lésions congestives du foie et des reins. Mais ces lésions ne se sont pas

(1) J'en ai indiqué sommairement le résultat à la Société obstétricale de France :

Bar et Guieysse. Lésions du foie et des reins chez les éclamptiques et les fœtus issus de mères éclamptiques. (*Annales de la Société obstétricale de France*, 1897, p. 143.)

Voyez aussi *Traité de l'art des accouchements*, par Tarnier et Budin, article *Eclampsie*, t. III, p. 702.

toujours rencontrées au même degré. Voyons d'abord ce que j'ai trouvé dans le foie.

Lésions du foie. — Je rapporterai, en premier lieu, un fait dans lequel la tendance hémorrhagique avait atteint des proportions extrêmes.

La mère, sur laquelle nous ne pûmes avoir aucun renseignement, paraissait arrivée au terme de sa grossesse. Quand elle nous fut apportée, le 19 avril 1893, elle était dans le coma le plus profond : les personnes qui l'accompagnaient nous dirent que, dans la journée, elle avait eu cinq ou six accès convulsifs ; au moment où je la vis, elle eut, sous mes yeux, un accès d'éclampsie : elle était à l'agonie. On pratiqua le toucher : le col utérin était long et n'avait subi aucun début d'effacement. L'enfant se présentait par le sommet en OIG et on entendait, à gauche de l'ombilic, les battements du cœur nets et assez réguliers. On fit une saignée de 400 grammes, mais la malade mourut quelques instants après. Immédiatement on ausculta et on entendit les battements du cœur fœtal. On fit (un quart d'heure exactement après le dernier soupir) la section césarienne.

L'enfant, en état de mort apparente, était très cyanosé, mais présentait encore des battements du cœur. On le ranima avec des frictions à l'alcool, des bains sinapisés et la respiration artificielle. Deux heures plus tard, il eut tout à coup des mouvements convulsifs des membres, des contractions spasmodiques du diaphragme et il cessa de respirer. Pendant deux heures, l'enfant ayant toujours des battements du cœur, on fit la respiration artificielle : ce fut en vain.

Qu'avons-nous trouvé à l'autopsie ? Dès que la paroi abdominale fut incisée, on vit le sang s'écouler en abondance. Des caillots recouvraient les anses intestinales et s'insinuaient entre elles. On souleva le paquet intestinal et on trouva l'excavation pelvienne pleine de sang. Nous avons, ainsi, pu retirer de la cavité abdominale 50 grammes de sang.

Celui-ci provenait de la face supérieure du foie dont la capsule, soulevée, s'était rompue sur une grande étendue du lobe droit. Le tissu hépatique était, en outre, particulièrement friable et ponctué de nombreux foyers hémorrhagiques.

Le cœur était en diastole, les oreillettes pleines de sang. Les poumons étaient atélectasiés dans leur lobe inférieur. Les reins étaient congestionnés ; à la coupe, on constatait de petites hémorrhagies zébrant la substance corticale, et marquées surtout à la base des pyramides de Ferrein.

De nombreuses ecchymoses se voyaient à la surface du thymus,

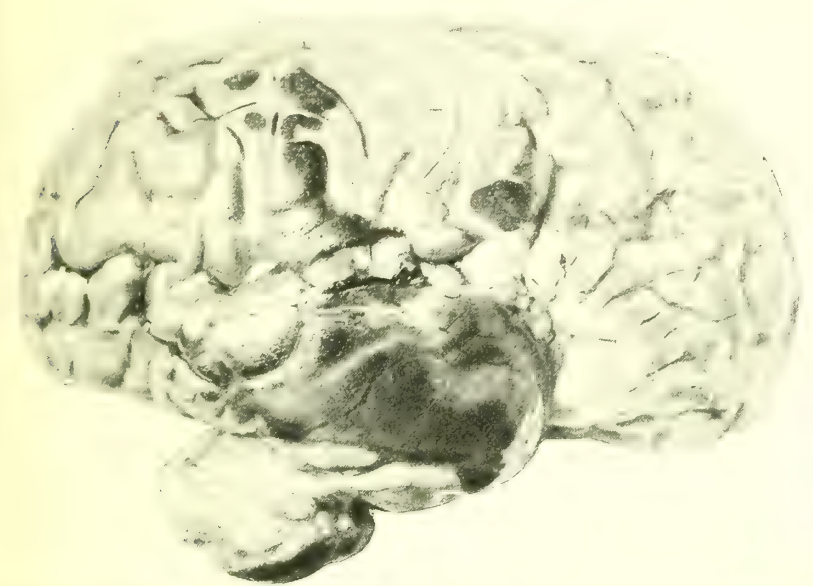


Fig. 37. — Hemorrhagie méningée chez un enfant né de mère éclamptique. Lobe droit de l'encéphale.

du péricarde, des plèvres. Il y avait des suffusions sanguines dans



Fig. 38. — Hemorrhagie méningée chez un enfant né de mère éclamptique. Lobe gauche de l'encéphale.

les méninges, et les figures 37 et 38 vous permettent de voir ce qu'étaient ces hémorrhagies méningées.

En somme, il y avait des suffusions sanguines partout, une hémorrhagie méningée, une congestion extrême du foie et même une irruption du sang dans le péritoine par suite de la rupture de la capsule de Glisson; les lésions hémorrhagiques étaient ici portées au plus haut point.

Je n'ai vu de pareils désordres dans aucun des 16 autres cas. Je n'ai relevé dans aucun de ces faits la présence d'hématomes assez

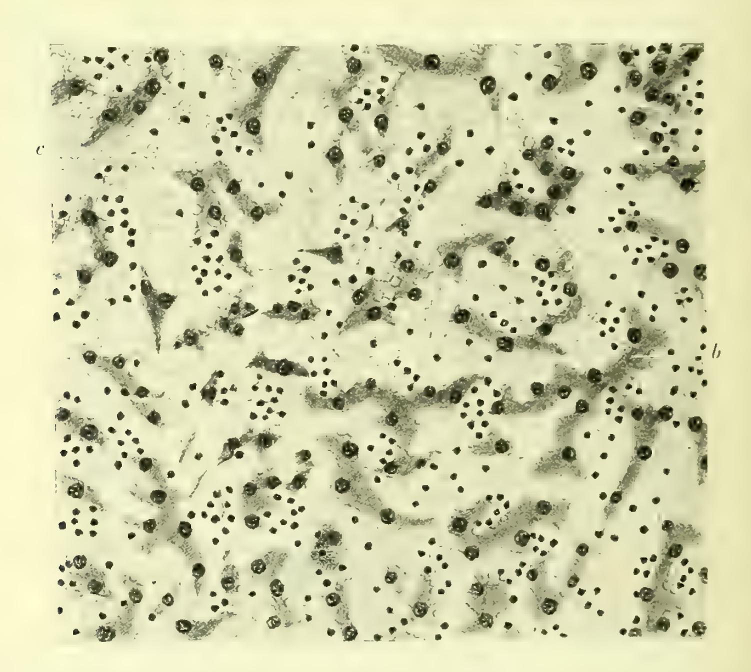


Fig. 39. — Congestion très intense du foie chez un enfant de 5 mois et demi, né de mère éclamptique : *c*, capillaires intralobulaires distendus par le sang; *b*, cellules hépatiques.

volumineux pour entraîner la rupture de la capsule de Glisson, et une inondation péritonéale : cependant la congestion du tissu hépatique était parfois très marquée.

Dans ces cas, le foie, au moment de l'autopsie, nous paraissait déjà très congestionné; le sang s'écoulait en abondance des vaisseaux qu'on sectionnât. Quel que fut le fragment de l'organe sur lequel portât l'examen histologique, la lésion était toujours la même. Les vaisseaux étaient distendus; les travées cellulaires (voyez fig. 39 étaient à peine reconnaissables. Séparées les unes des autres par de vastes espaces remplis de sang (*c*), elles formaient des bandelettes aux cellules aplaties, disloquées, mais au protoplasma peu altéré et aux noyaux bien apparents. La disposition lobulaire de la glande n'était pas reconnaissable ; le tissu hépatique n'était plus qu'un

vaste lac sanguin dans lequel étaient perdues d'étroites îles formées par les cellules hépatiques aplaties.

Sur 16 cas, j'ai trouvé trois fois une semblable congestion. Bien que, dans ces cas, tout l'organe fût atteint, les lésions étaient surtout marquées dans le lobe droit dont la plus grande partie n'était, à proprement parler, qu'une éponge remplie de sang. Dans ces trois faits, il s'agissait de fœtus morts au cours du travail alors que les

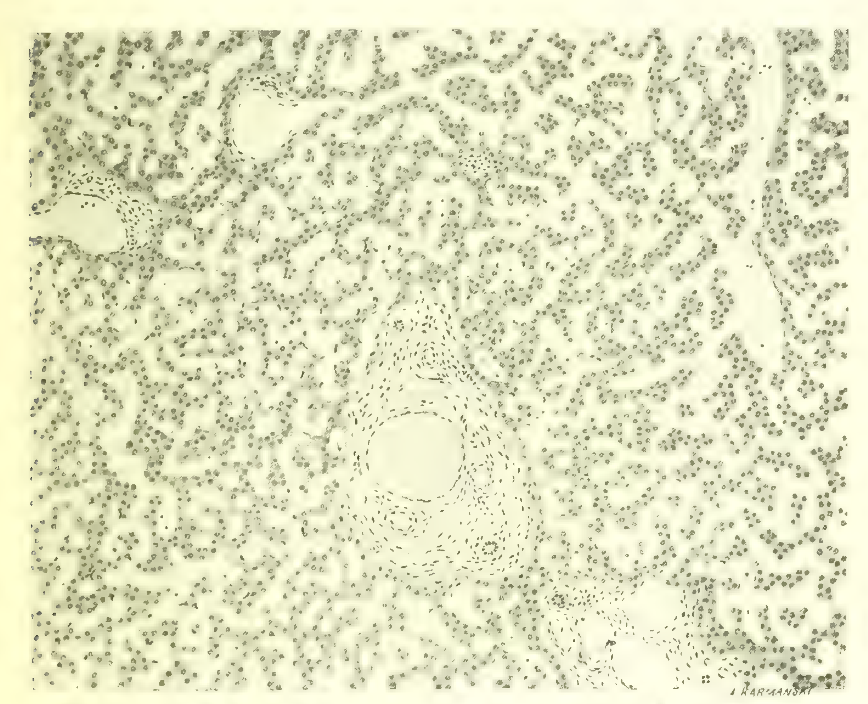


Fig. 40. — Congestion moyenne du foie chez un enfant né de mère éclamptique.

mères, enceintes l'une de 5 mois et demi, les deux autres de 6 mois, étaient en état de mal éclamptique.

Dans tous les autres faits, la lésion était beaucoup moins intense.

Dans certains cas, nous avons observé une ectasie vasculaire assurément fort diffuse et très intense, mais permettant de reconnaître la topographie lobulaire du foie.

A ce point de vue, la figure 40 qui se rapporte à un cas dans lequel la lésion était de moyenne intensité, peut être comparée à la figure 39. Elle représente une coupe de foie provenant de l'enfant de cette femme Lay... dont je vous ai déjà longuement parlé (voyez p. 49). Chez elle, le foie, gravement atteint, était farci d'infarctus dans lesquels les cellules hépatiques étaient complètement dégéné-

rées. Dans les parties les moins malades, les cellules présentaient une surcharge graisseuse colossale.

L'enfant n'était pas à terme (poids : 1360 grammes; longueur 40 centimètres); il mourut au cours du travail. Le foie de cet enfant est assurément le siège d'une congestion marquée, mais combien elle est moins accentuée que dans les faits précédents! Tout à l'heure, la glande hépatique n'était, en quelque sorte, qu'un vaste angiome; ici l'ectasie vasculaire est diffuse, sans systématisation, mais (voyez la figure 40) les travées cellulaires sont bien conservées; les cellules un peu aplaties ont un noyau de volume normal bien coloré; leur protoplasma se teinte vigoureusement.

Voilà ce qu'était le foie dans les cas où la congestion était de moyenne intensité. Je l'ai vue, dans certains cas, être encore bien moins marquée. Dans deux faits, notamment, j'ai pu constater que la congestion hépatique était pour ainsi dire nulle, quel que fût le point de la glande sur lequel portât l'examen.

En somme, sur 17 cas, j'ai trouvé :

Une fois, une hémorrhagie profuse avec issue du sang dans le péritoine;

Dans trois faits, une ectasie vasculaire très considérable et remarquable par sa diffusion.

Par contre, j'ai relevé deux cas dans lesquels la congestion hépatique était nulle, et il m'a été possible, grâce à l'étude des onze cas restants, d'observer tous les degrés entre ces deux termes extrêmes.

Quand la lésion est intense, elle semble n'avoir aucune systématisation. Quel que soit le point sur lequel porte la préparation, les vaisseaux-portes sont gorgés de sang; les globules envahissent leurs gaines; tous les capillaires sont dilatés et beaucoup sont rompus : une semblable congestion existe autour des vaisseaux suslobulaires. Il est impossible de reconnaître en quel point s'est faite l'effraction, quels vaisseaux ont été les premiers touchés.

A un degré moindre, la congestion, diffuse encore, est bien moins marquée et une systématisation apparaît. Le plus souvent, il semble que la congestion soit seulement péri-suslobulaire. Voyez, par exemple, la figure 41 : en *a* est un espace de Kiernan; les vaisseaux qui s'y trouvent contenus sont remplis de globules, mais ils ne sont pas rompus; leur gaine ne contient pas de sang épanché.

Dans le voisinage immédiat de cet espace, quelques capillaires sont peut-être dilatés, mais fort peu. Plus en dehors, au contraire, les capillaires intralobulaires sont très distendus, et on peut aisé-

ment constater (voyez le point *b*) que le maximum de la congestion siège au niveau des vaisseaux suslobulaires et dans leur voisinage immédiat.

Mais parfois, la systématisation est différente : la congestion est péri-portale.

Voyez, par exemple, la figure 42 qui se rapporte au foie d'un

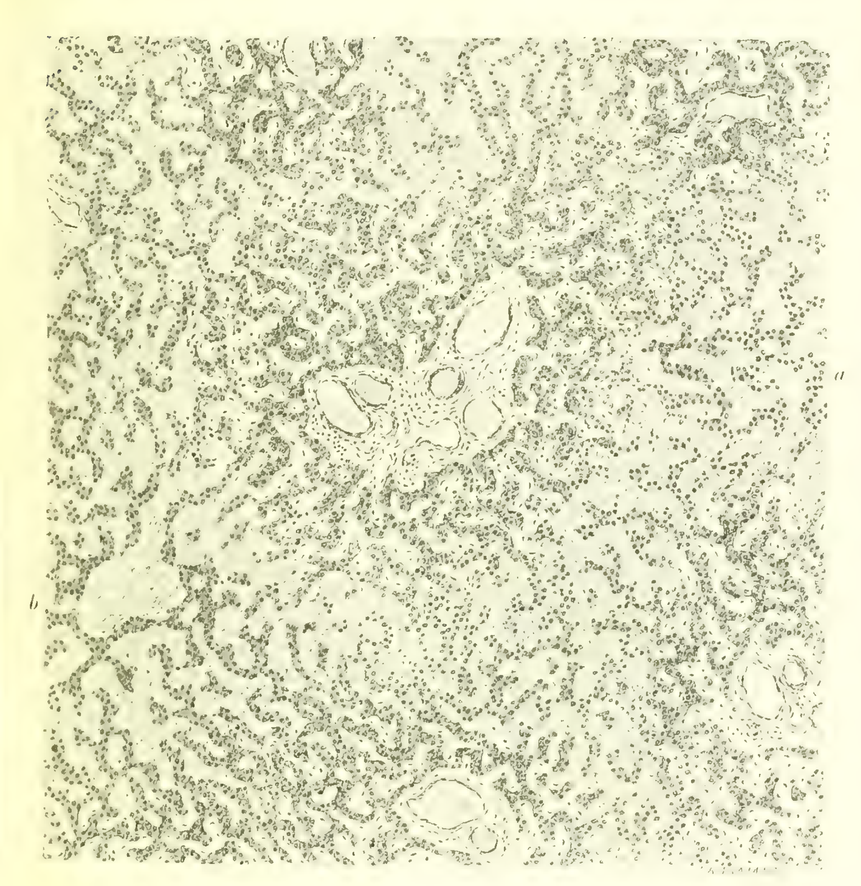


Fig. 41. — Congestion systématisée autour des vaisseaux suslobulaires.
a, espace de Kiernan ; *b*, vaisseaux suslobulaires.

enfant d'éclamptique né mort, par l'opération césarienne pratiquée immédiatement après la mort de la mère.

A l'autopsie, le foie n'avait pas semblé congestionné ; il l'était peu en effet. Cependant la plupart des vaisseaux-portes avaient leur gaine remplie de sang ; les lésions étaient celles représentées figure 42, où les parties externes de la gaine vasculaire sont envahies par les globules sanguins qui forment ainsi une nappe ininterrompue autour des vaisseaux. On trouvait en beaucoup de points, au

voisinage des espaces-portes, de petits foyers hémorrhagiques semblables à ceux dont les taches claires (*b*) de la figure 42 représentent les vestiges.

Mais, poussons plus loin l'examen. Les cellules hépatiques sont-elles lésées au niveau de ces zones congestives, ou en dehors d'elles? Que trouve-t-on dans ces vaisseaux ectasiés, dans ces foyers hémorrhagiques?

Constater la congestion hépatique est chose facile. La lésion est,

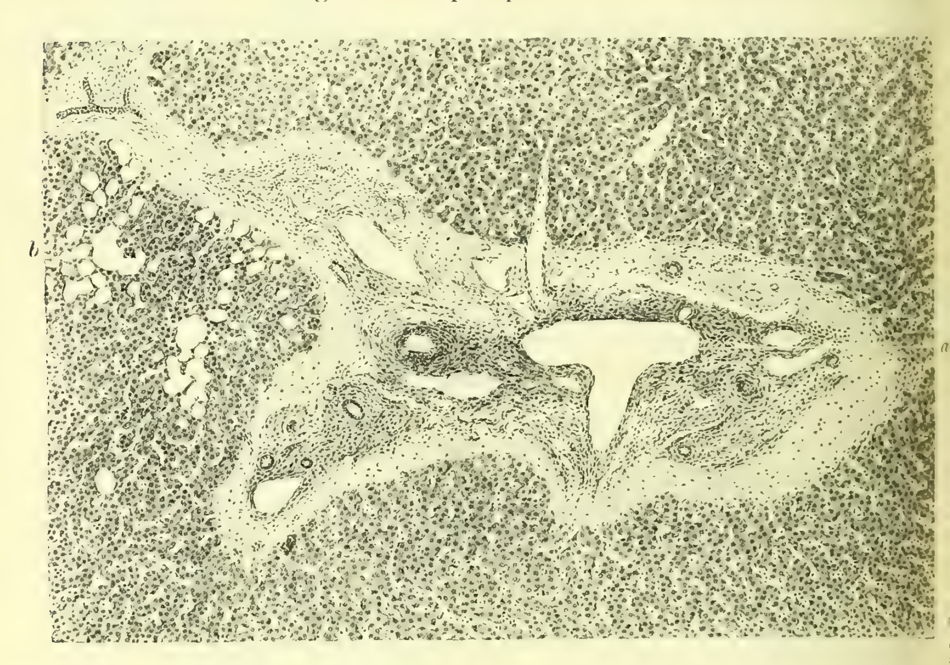


Fig. 42. — Espace-porte. Les parties les plus externes de la gaine cellulaire (*a*) sont envahies par les globules sanguins. Les espaces clairs (*b*) représentent la place de petits foyers hémorrhagiques. Le sang en a été chassé artificiellement.

pour ainsi dire, grossière et on en fixe rapidement le degré et l'étendue. Il n'en est pas de même de l'étude des modifications que présentent les cellules hépatiques et les éléments cellulaires du sang épanché; car il faut se garder de considérer comme pathologiques certains aspects encore mal étudiés, qui ne sont que des variantes de l'état normal.

Les coupes de foie, provenant de fœtus nés prématurément, diffèrent, par exemple, de celles qui sont faites sur des foies de fœtus nés au terme normal de la vie intra-utérine. Je ne fais pas seulement allusion à la présence ou à l'absence de ces amas nucléaires, liés à

fonction hématopoiétique du foie, et qui modifient tant l'aspect des éparations, mais les cellules hépatiques elles-mêmes sont fort différentes. Sur les foies de fœtus très jeunes, elles ne se distinguent s seulement par leurs dimensions plus petites de celles qu'on serve chez les fœtus à terme, mais leurs noyaux réagissent fféremment devant les réactifs colorants dont nous faisons habiellement usage.

D'autre part, pour ne parler que de sujets de même âge, les upes de foie sont loin d'être semblables, suivant qu'il s'agit de tus ayant succombé pendant le cours du travail ou de nouveau-nés ant vécu quelques heures et s'étant alimentés.

Vous savez enfin avec quelle rapidité s'altèrent les éléments llulaires dans les heures qui suivent la mort. Les examens pratiés sur des organes de fœtus morts immédiatement avant l'autopsie sur des viscères de fœtus ayant succombé plusieurs heures avant être expulsés, donnent des résultats très différents, et bien des ats vacuolaires des cellules hépatiques, états réputés pathologiques, nt tout simplement d'origine *post mortem*.

Ce que je dis des cellules hépatiques s'applique au sang luiême. L'hématologie, pour la vie intra-utérine, est à peine ébauée; mais nous en savons assez pour ne pas considérer comme thologiques des aspects du sang qui s'écartent en apparence seument de l'état normal, et qui sont attribuables à l'âge des sujets.

Voilà maintes causes d'erreur ou tout au moins d'hésitations ns l'interprétation des préparations qu'on est appelé à étudier. les oublions pas et voyons ce que nous avons observé.

Si on examine, dans le but de préciser l'état des cellules hépaques, les régions où l'ectasie vasculaire est marquée, on est uvent frappé de leur intégrité. Il en était notamment ainsi dans le s auquel se rapporte la figure 39. Les cellules hépatiques ont subi s modifications mécaniques : elles sont aplaties, déformées; elles sont pas dégénérées.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi.

Voyez la figure 43. Elle représente une coupe de foie de fœtus mort, d'une mère éclamptique. Nous avons fixé les tissus par le uide de Flemming, et nous avons coloré la préparation avec la franine.

La congestion est fort diffuse, mais assez irrégulière. Certaines nes sont relativement peu atteintes, tandis qu'en certaines autres, vaisseaux sont très dilatés. L'aspect des cellules hépatiques n'est s partout normal. Beaucoup sont bien colorées, leur noyau est

bien apparent; elles ne semblent pas altérées : ces cellules se rencontrent surtout dans les points où la congestion est à peine marquée. Partout où l'ectasie vasculaire est accentuée, les cellules sont remplies de graisse (fig. 43 et 44).

Si on examine le sang, il contient souvent des cellules rouges

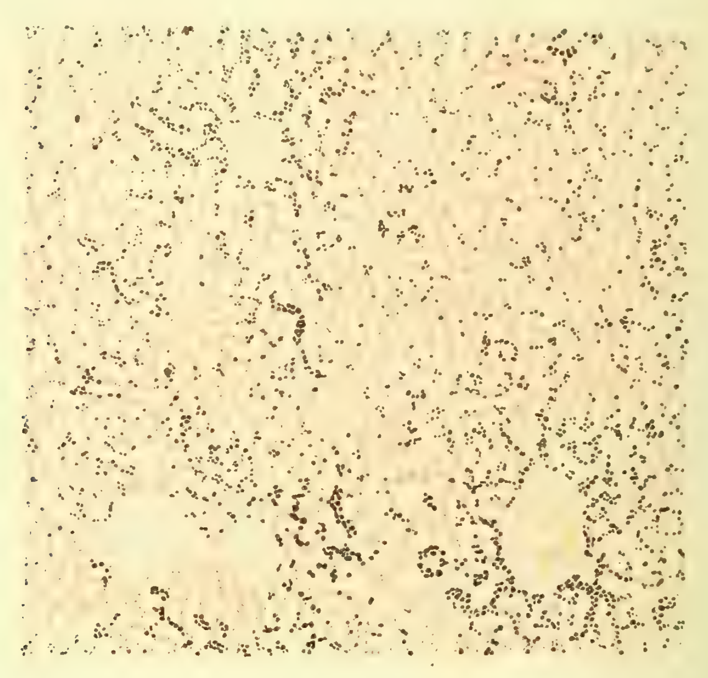


Fig. 43. — Congestion modérée du foie avec dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. Fixation au liquide de Flemming; coloration à la safranine. (Grossissement 1 55.)

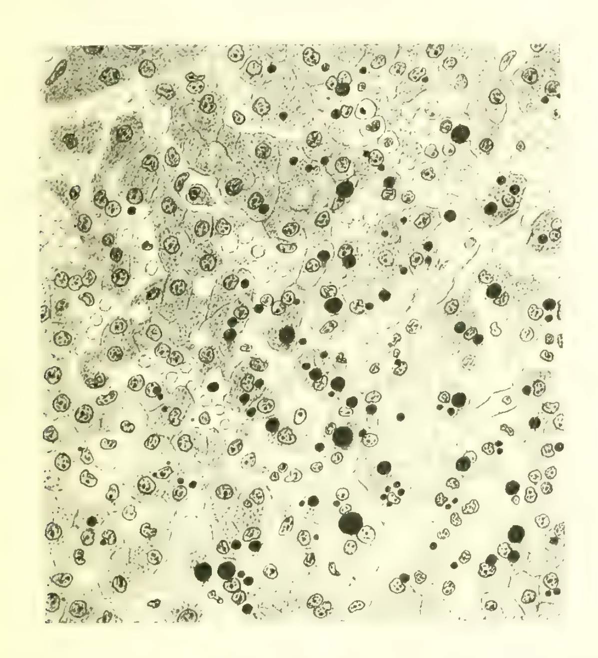
nucléées en plus grand nombre que l'âge de l'enfant ne le comporte.

Les globules blancs sont généralement peu nombreux; les globules rouges sont souvent dégénérés; enfin, il n'est pas rare de trouver dans le sang des boules de graisse libres ou incluses dans des éléments cellulaires désagrégés. Dans les faits que j'ai étudiés, il n'y avait pas de thrombose nette.

Les lésions cellulaires n'existent pas seulement au niveau des taches où la congestion est accentuée. On peut, en effet, observer sur certains foies la présence de plaques de dégénérescence cellulaire, dans des points où l'ectasie des capillaires est nulle ou à peine marquée.

La lésion cellulaire peut alors être à peine esquissée ; les cellules semblent normales, et on ne voit de boules graisseuses qu'à leur

ériphérie. Les éléments atteints paraissent être les cellules étoi-
es, et il est commun de trouver sur les préparations fixées au
lemming, un noyau vivement coloré faisant saillie dans le vais-
eau et flanqué de grosses boules noires. L'aspect est celui qui
st représenté figure 45. Il se rapproche beaucoup de celui que



ig. 44. — Les cellules sont chargées de graisse dans les points où il y a de la congestion.

ous avons vu exister dans certains foies de femmes éclamptiques
voyez p. 40, fig. 15 (1).

Mais ce degré est fréquemment dépassé. On voit alors, au milieu
es bandelettes cellulaires prenant bien la couleur, des taches plus
laires. Les cellules y ont un protoplasma translucide; les noyaux
y colorent moins bien; enfin, de nombreuses gouttelettes de
raisse ponctuent le protoplasma alors que, dans les bandelettes
ien colorées, on ne trouve pas une seule cellule contenant de la
raisse. La figure 46 est un exemple de ce degré de lésion.

A la vérité, les lésions cellulaires sont ici complexes. L'aspect
ue je viens de signaler est le résultat : 1° d'un processus dégéné-
tif avec clarification du protoplasma; 2° d'un dépôt de graisse
ans le protoplasma modifié.

(1) Le foie représenté figure 15 vient de la mère de l'enfant auquel se rapporte la figure 45.

Or, l'envahissement des cellules par la graisse n'est pas nécessaire, et on voit, dans certains cas, le protoplasma devenir seulement plus translucide, moins granuleux.

En voici un exemple :

Je vous ai, dans une leçon précédente, parlé longuement des altérations que présentait le foie d'une femme Cax... que j'ai observée

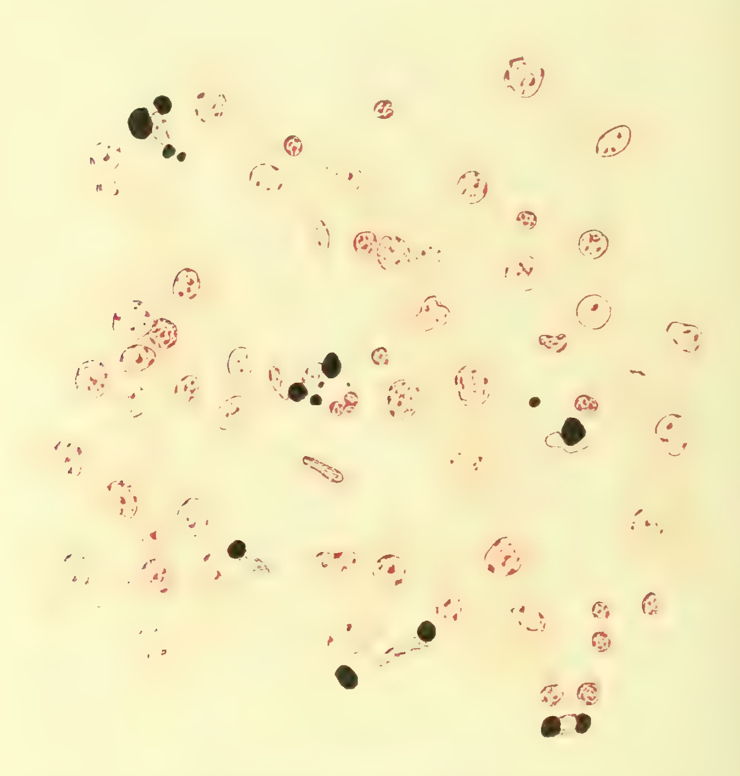


Fig. 45. — Dégénérescence graisseuse des cellules étoilées chez un fœtus.

dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine (voyez p. 42). La congestion hépatique était très minime : au contraire, les lésions cellulaires étaient bien nettes. Cette femme, qui n'était pas à terme, accoucha d'un enfant de 1750 grammes qui ne vécut que quelques minutes, et j'ai fait l'autopsie de ce nouveau-né une heure environ après la mort. Il ne pouvait donc être question ici de modifications du foie dues à un début d'alimentation et nous n'avions pas la crainte de rencontrer des lésions cadavériques. Or, qu'avons-nous trouvé ? Le foie n'était pas volumineux, et il ne présentait, en aucun point, de suffusions sanguines, mais il était farci de petites taches de coloration jaunâtre, disséminées sans ordre apparent dans toute l'étendue de la glande. Sur les coupes

histologiques, après fixation dans l'alcool et coloration à l'hématéine-éosine ou au bleu de Kühne, on voyait, à un faible grossissement, des taches de forme et d'étendue variables,, qui tranchaient par leur coloration pâle sur les travées cellulaires vivement teintées. Celles-ci constituaient, du reste, la majeure partie de la masse hépatique.

Voyez la figure 47 qui représente une de ces taches, et comparez-la aux figures 16 et 18 qui se rapportent aux lésions de chromatolyse

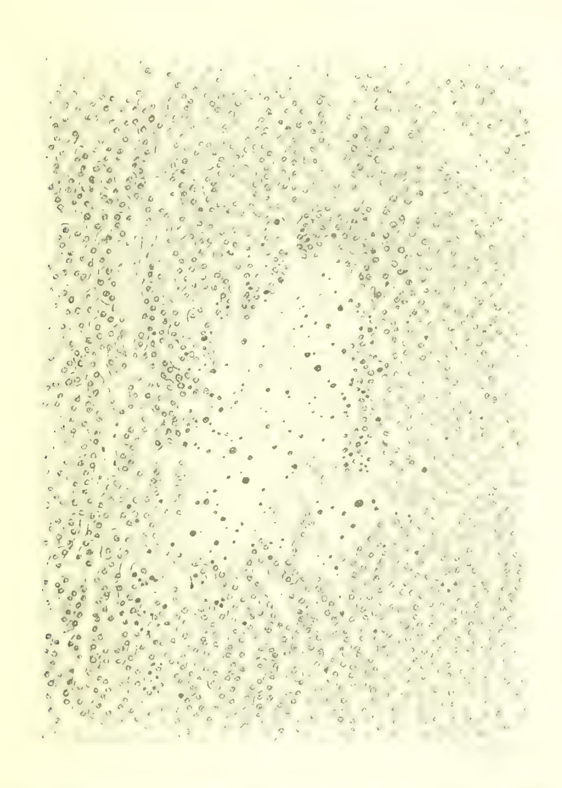


Fig. 46 — Dégénérescence cellulaire mixte dans un foie de fœtus.

que nous avons vu exister si fréquemment chez les mères ; vous ne pouvez manquer d'être frappés de leur analogie. Oubliez, dans la figure 47, ces amas nucléaires *a* et *b* qui sont liés à la fonction hématopoiétique du foie, et voyez surtout l'aspect des cellules hépatiques : le défaut de coloration de certaines de ces cellules tient à ce qu'elles sont altérées. En effet, à côté des travées d'éléments cellulaires au noyau volumineux et coloré comme il convient, et au protoplasma prenant bien la couleur, on en peut distinguer d'autres, formées de cellules déformées, à protoplasma translucide, à noyau contracté et plus vivement teinté. Ce sont, mais plus discrètes, les

lésions que nous avons vu exister dans le foie de la mère et qui se trouvent précisément représentées figure 16.

Telles sont les lésions cellulaires que j'ai observées.

Dans ce qui précède, je n'ai rien dit des modifications que peuvent présenter les parois vasculaires. Le plus souvent je n'ai rien noté de spécial à ce point de vue. Dans deux cas, j'ai noté un

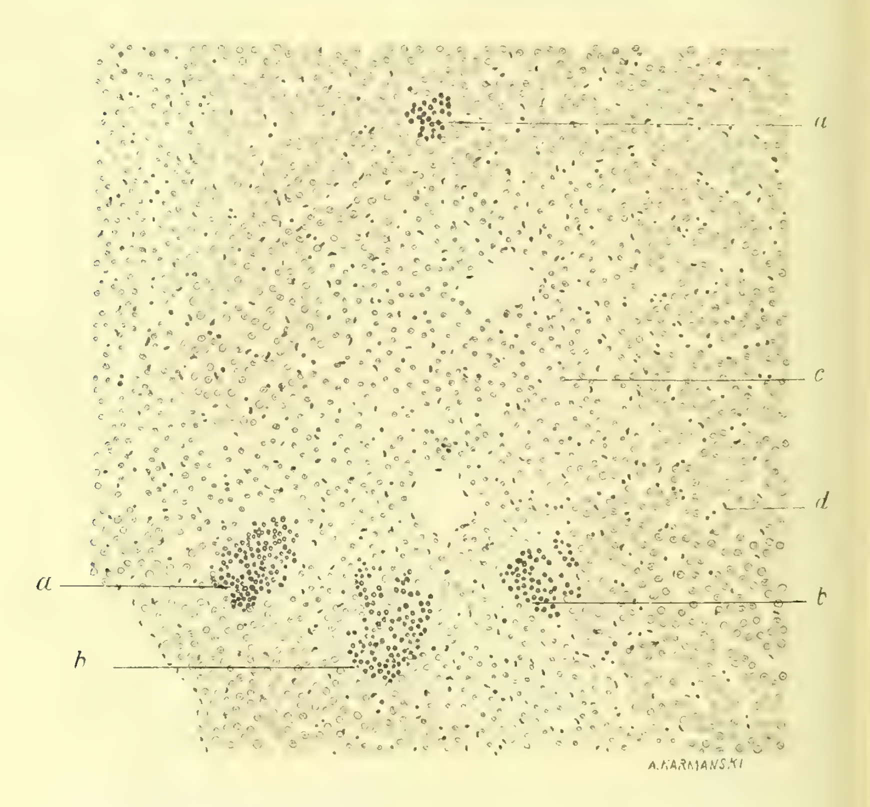


Fig. 47. — Lésions des cellules hépatiques chez un fœtus né d'une mère éclamptique. *a*, *b*, amas de cellules polynucléaires ; *c*, cellules malades ; *d*, cellules saines.

épaississement des parois des vaisseaux-portes. Ces parois, ainsi que le tissu cellulaire des espaces de Kiernan, avaient un aspect hyalin.

Enfin, dans aucun cas, il n'y avait de thrombose nette. Dans un seul cas, j'ai trouvé, faisant embolie, des cellules ressemblant à des cellules hépatiques.

Cela dit pour le foie, qu'ai-je observé du côté des reins?

Lésions des reins. — Les reins étaient, en général, moins atteints

que le foie. Le plus souvent on notait, dès le premier examen, de petites suffusions sanguines sous la capsule, et, quand on sectionnait l'organe, on constatait l'existence d'une congestion intense à l'union de la substance médullaire et de la substance corticale; il n'était pas rare de voir de petites suffusions sanguines strier la zone glomérulaire.

L'examen histologique permettait de fixer les détails de cette lésion, déjà fort nette à l'examen macroscopique.

Le sang, surtout au niveau de la zone intermédiaire, emplissait les espaces intercanaliculaires et formait un véritable lac sanguin



Fig. 48. — Hémorrhagie dans la zone intermédiaire.

au milieu duquel on distinguait les épithéliums tubulaires non modifiés.

Les coupes portant sur la substance corticale avaient, en certains points, un aspect analogue : les vaisseaux glomérulaires étaient remplis de sang et le tissu interstitiel était envahi par les globules sanguins.

Les figures 48 et 49 permettent de concevoir aisément le degré que peuvent atteindre ces lésions congestives.

Dans les reins que j'ai examinés, elles existaient habituellement seules; les épithéliums des canaux urinifères étaient indemnes.

Dans deux cas seulement il n'en était pas ainsi. Dans ces deux cas, j'avais déjà noté, en faisant l'autopsie, l'épaisseur plus grande de la substance corticale.

L'examen histologique a montré que l'épithélium des canaux était dégénéré. Les lésions étaient presque nulles sur les anses de Henle, dont quelques-unes contenaient des cylindres hyalins; elles

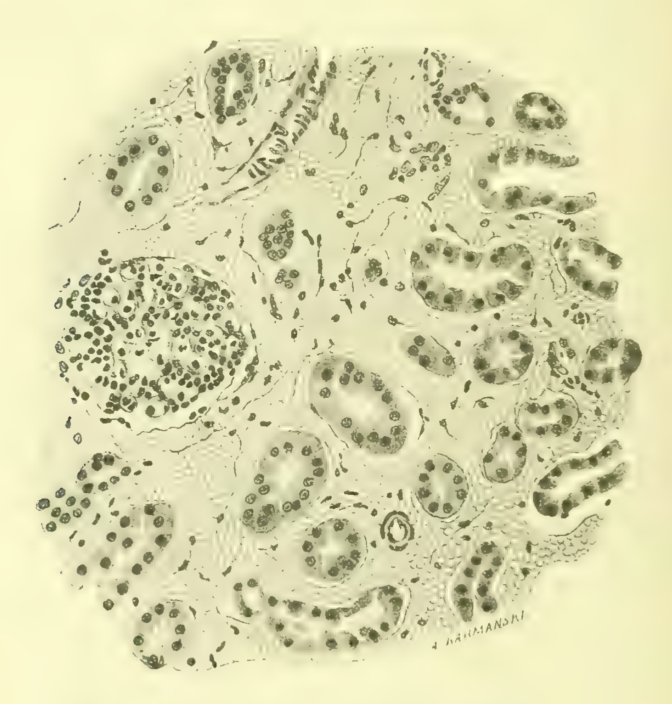


Fig. 49. — Hémorrhagie dans la substance corticale.

étaient surtout accentuées dans les canaux contournés. Sur les préparations provenant de fragments fixés par l'alcool, l'épithélium des *canaliculi contorti* avait une teinte grisâtre uniforme; les noyaux se distinguaient mal. La lumière des canaux n'était pas obstruée par des boules colloïdes, et il semblait que le canal fût comblé par l'épithélium. Sur les préparations provenant de fragments fixés avec le liquide de Flemming, les lésions se précisaient. Les cellules épithéliales apparaissaient atteintes de dégénérescence graisseuse (fig. 50).

Les corpuscules étaient, dans ces cas, beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal. Cependant la cavité corpusculaire ne

ontenait pas de boules colloïdes; elle était entièrement remplie ar le glomérule. Dans quelques glomérules, les vaisseaux se dessiaient sous la forme de traînées hyalines.

Dans un des deux cas où les lésions rénales étaient si marquées, 'enfant était mort quelques heures après la naissance; dans l'autre as, il avait vécu 2 jours; quelques heures avant de succomber, il vait eu des convulsions et de la contracture.

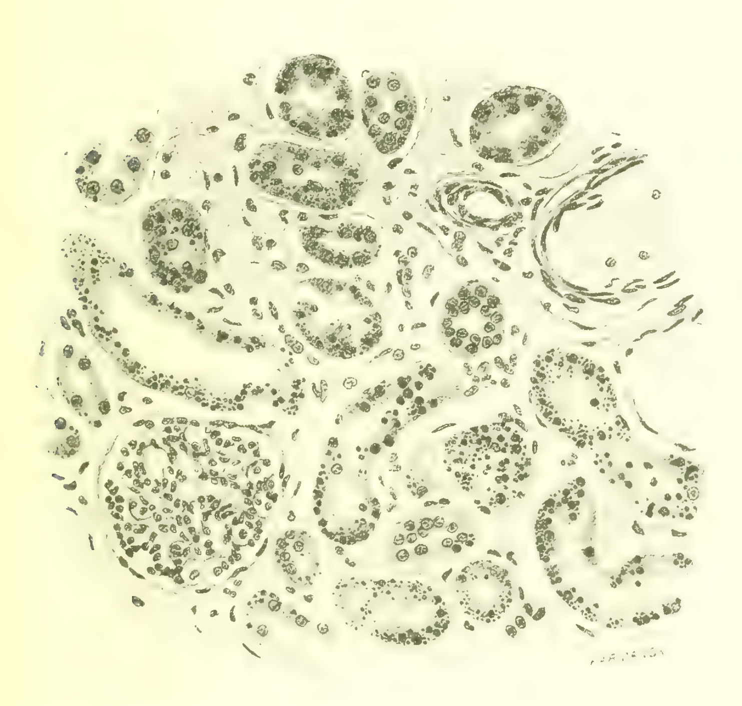


Fig. 50. — Dégénérescence graisseuse de l'épithélium des *tubuli contorti*, chez un fœtus né de mère éclamptique.

Voilà donc les lésions que j'ai trouvées dans le foie et les reins es enfants issus de mères éclamptiques.

Il est facile de préciser en quelques lignes leurs caractères.

Dans le foie, ce sont des hémorrhagies capables de rompre la ıpsule de Glisson et de provoquer une inondation péritonéale; des ésions congestives allant parfois jusqu'à transformer le tissu hépaique en un véritable angiome, ou seulement une ectasie capillaire ɔcalisée tantôt autour des vaisseaux suslobulaires, tantôt autour des aisseaux-portes.

Ce sont aussi des lésions dégénératives portant essentiellement ır les cellules hépatiques, les atteignant surtout au niveau des

points où il y a de la congestion, mais pouvant exister indépendamment de celle-ci.

Nous savons que ces altérations cellulaires rappellent, mais moins diffuses et moins profondes, celles du foie des femmes éclamptiques. Je vous ai enfin cité un cas dans lequel les parois vasculaires épaissies étaient le siège d'une dégénérescence hyaline très marquée.

Dans les reins, ce sont des lésions analogues, une congestion parfois très intense, de la dégénérescence graisseuse de l'épithélium tubulaire ; mais cette dernière lésion doit être considérée comme relativement rare (2 cas sur 17).

V

Quelle est l'origine de ces lésions ?

Sont-elles primitives ou bien secondaires ?

Jouent-elles un rôle actif dans l'étiogénie de l'éclampsie ?

En connaissons-nous les causes ?

Vous savez que parmi les théories proposées pour expliquer la pathogénie de l'éclampsie, il en est une qui attribue un rôle capital à la présence du fœtus. Vivant dans l'organisme maternel, non seulement il lui emprunte les éléments nutritifs nécessaires à sa vie et à son développement, mais encore il lui renvoie de nombreux produits de désassimilation. L'éclampsie serait due aux toxines qui passeraient du fœtus à la mère.

Le passage dans l'organisme maternel des toxines provenant du fœtus imposerait une surcharge de travail aux organes éliminateurs de la mère ; d'où une déchéance de ces organes. Ces derniers deviendraient vite insuffisants ; cette insuffisance deviendrait plus manifeste encore à la première cause d'intoxication, et l'éclampsie apparaîtrait.

Je ne veux pas rechercher, en ce moment, ce que cette théorie contient de vérité, et je me borne à constater que la présence du fœtus constitue certainement un facteur étiogénique important, puisque l'éclampsie est si rare en dehors de la grossesse, alors même que des tumeurs extrêmement volumineuses compriment les uretères et suppriment presque totalement l'excrétion urinaire.

D'autre part, la présence d'un courant entraînant les substances solubles du fœtus vers la mère est certaine. Les expériences, que j'ai

moi-même (1) faites en 1881 avec la strychnine, l'ont démontré. Charrin est allé plus avant. Ses recherches ont prouvé que des toxines injectées au fœtus pouvaient aller de celui-ci à la mère. La possibilité d'une intoxication maternelle d'origine fœtale est donc bien réelle et je le prouverai plus loin; mais existe-t-elle dans l'éclampsie ?

On a pensé (2) que les lésions des viscères fœtaux témoignaient d'un tel état morbide de celui-ci que les produits de désassimilation qui passeraient du fœtus à la mère auraient une nocivité toute particulière : ils pourraient provoquer l'éclampsie. Une semblable interprétation ne peut être soutenue.

Les lésions que nous observons dans le foie et les reins des fœtus issus de mères éclamptiques sont, en effet, beaucoup moins étendues et graves que celles qui existent chez les mères; de plus, elles sont moins constantes. Il y a donc lieu de les considérer, non comme primitives, mais comme secondaires, et on ne peut tirer argument de leur présence en faveur de la théorie pathogénique qui attribue au chimisme fœtal un rôle important dans la production de l'éclampsie. Je reviendrai du reste sur cette question.

Ces lésions sont donc secondaires. Leur diversité doit nous faire penser, dès le premier abord, qu'elles sont le produit de facteurs différents; mais, du moins, en est-il parmi elles qu'on puisse tenir pour spéciales à l'éclampsie et pour pathognomoniques de cet état ? C'est l'opinion de Cassaët et Chambrelent.

Vous savez que, pour ces auteurs, l'ectasie des vaisseaux hépatiques, les suffusions sanguines considérables conduisant à la nécrobiose cellulaire et les hémorrhagies rénales marqueraient les étapes d'un processus tout particulier, et qu'on ne rencontrerait que dans l'éclampsie. C'est, en somme, l'application à la pathogénie de ces lésions fœtales de l'interprétation qui a été proposée pour les mêmes modifications du foie et des reins chez la mère. Les faits ne me semblent pas confirmer cette opinion.

Certes la fréquence avec laquelle nous avons trouvé la congestion hépatique chez les fœtus issus de mères éclamptiques mérite de fixer l'attention. Mais nous ne devons pas oublier que les lésions congestives, qui n'étaient, du reste, pas constantes dans les faits que nous avons étudiés, se rencontrent chez beaucoup de fœtus qui ne sont pas nés de mères éclamptiques.

---

(1) Bar. Recherches pour servir à l'histoire de l'hydramnios. Pathogénie. *Thèse*, Paris, 1881.

(2) Baron et Castaigne. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'éclampsie puerpérale. *Archives de médecine expérimentale*, 1898.

Je pourrais vous en donner de multiples exemples et vous présenter des préparations nombreuses où les lésions sont de tous points semblables à celles que nous avons vu exister dans le foie et les reins d'enfants d'éclamptiques : ce sont les mêmes vaisseaux ectasiés, les mêmes suffusions sanguines, et cependant les pièces proviennent d'enfants morts pendant le travail, sans que les mères eussent eu des accès ni eussent présenté aucun signe prémonitoire d'éclampsie. Il est commun de trouver de semblables lésions chez les nouveau-nés morts avec de la cyanose, chez les enfants infectés ou nés de mères infectées.

Enfin, je vous dirai, quand j'étudierai avec vous les lésions viscérales des fœtus dans les cas de grossesse gémellaire univitelline, combien il est commun d'observer une congestion vraiment colossale dans le foie d'un des jumeaux.

Il n'est pas jusqu'à la rupture du foie et l'inondation sanguine du péritoine qu'on ne puisse observer chez des enfants dont les mères n'étaient nullement éclamptiques. J'ai rapporté à la Société d'Obstétrique de Paris (1) un fait dans lequel les lésions hépatiques étaient identiques à celles qui existaient chez l'enfant dont je vous ai parlé tout à l'heure (voyez page 106). C'était la même rupture de la capsule au même point et la même irruption du sang dans la séreuse. La figure 51, qui reproduit une photographie que je fis de ce foie, vous permet de concevoir ce qu'était cette lésion.

Pourtant il ne s'agissait nullement ici d'un enfant né de mère éclamptique. La mère, dont la grossesse avait été normale, avait accouché debout, au moment où elle sortait du bain. L'enfant, mal retenu par une infirmière, était tombé sur le sol après que le cordon se fut rompu. Il était pâle, en état de mort apparente ; on ne put le ranimer. Quand j'ai fait l'autopsie, j'ai trouvé le péritoine rempli de sang ; il y avait un vaste hématome sous la capsule de Glisson ; le sang la décollait sur une grande partie de la face supérieure du lobe droit ; une vaste effraction avait permis au sang de s'écouler dans le péritoine. C'est, vous le voyez, l'exacte répétition, au point de vue anatomo-pathologique, de ce que nous avons trouvé chez un des enfants dont je vous ai rapporté l'observation.

Enfin, j'ai vu un cas dans lequel une semblable rupture s'était produite spontanément chez un enfant syphilitique qui avait de la macrocardie.

(1) Bar et Keim. Accouchement rapide avec chute de l'enfant et rupture du cordon ; mort de l'enfant par rupture de la capsule de Glisson et hémorrhagie profuse dans le péritoine (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris,* année 1898, t. II, p. 327).

Du reste, des ruptures du foie avec inondation péritonéale ont été observées à la suite de la version, de manœuvres destinées à ranimer le fœtus, de balancements de Schultze par exemple [1], de frictions pratiquées sans précaution sur la paroi abdominale.

De tous ces faits, je conclus que les lésions congestives du foie, depuis les plus légères jusqu'aux plus graves, sont banales. Elles

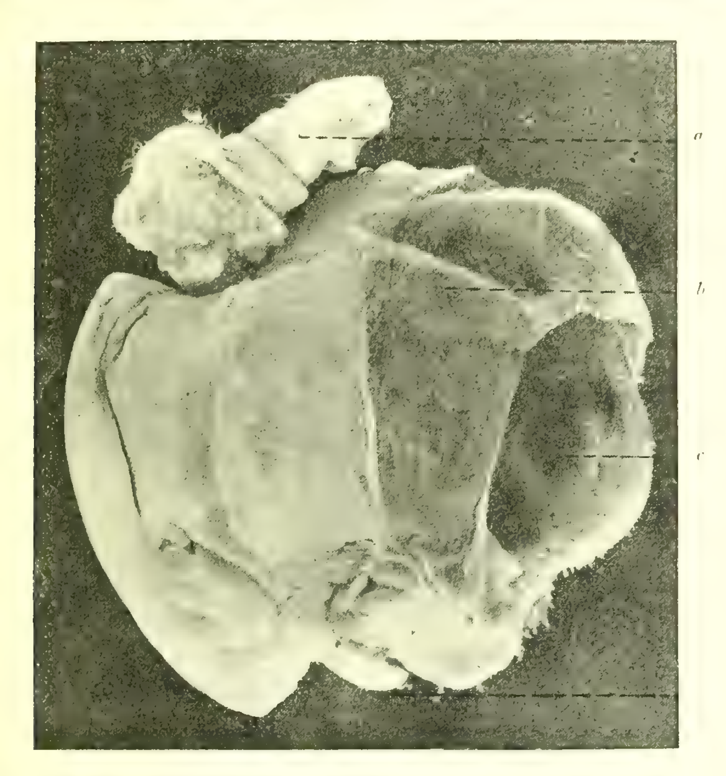


Fig. 51. — Rupture de la capsule de Glisson chez un nouveau-né.
a, veine ombilicale ; *b*, capsule de Glisson décollée ; *c*, tissu hépatique mis à nu.

reconnaissent les causes les plus variées : quelques-unes sont peut-être d'origine traumatique; bon nombre, surtout celles localisées autour des espaces-portes, sont d'origine infectieuse : pour la plupart, elles sont essentiellement agoniques, et sont dues à l'énorme tension veineuse qui se produit souvent avant la mort; elles n'ont rien de spécial à l'éclampsie.

Que vous dirai-je des lésions cellulaires du foie ? Elles non plus n'ont rien de spécial. On les rencontre dans bien d'autres états morbides, dans l'infection par exemple, que celle-ci se soit produite avant ou après la naissance.

---

[1] Koller. *Geb. Gyn. Gesellschaft in Wien*, 14 juin 1892.

Ce que je viens de vous dire des lésions du foie s'applique à celles qu'on observe dans les reins. Ici encore elles n'ont rien de spécial.

La congestion rénale est, en effet, un des phénomènes les plus communs qui soient, et il n'est guère de nouveau-né mort avec de la cyanose, d'enfant ayant succombé pendant le travail chez qui on ne l'observe. D'autre part, la néphrite n'est pas rare chez les nouveau-nés qui meurent infectés. J'ai même observé des cas dans lesquels, l'enfant étant né mort d'une mère infectée, les cellules des canaux urinifères étaient frappées de dégénérescence graisseuse.

En somme, l'anatomie ne nous montre, dans le foie et les reins, que des lésions qui n'ont rien de pathognomonique.

Comment en serait-il autrement? Les toxines qui encombrent le sang des femmes éclamptiques ne produisent, dans le foie et les reins, que des lésions de dégénérescence qui, considérées en elles-mêmes, ne sont pas spéciales à l'éclampsie, car on peut les rencontrer dans d'autres états morbides.

Si le fœtus est atteint, il l'est parce que les toxines ont traversé le placenta (1) comme le traversent les toxines de bien d'autres maladies, des infections par exemple. Les lésions que présentent le foie et les reins chez le fœtus n'ont pas en elles-mêmes plus de caractères pathognomoniques que celles qu'on observe dans ces mêmes organes chez la mère.

Et cependant elles ne sont pas indifférentes.

On ne peut méconnaître, en effet, la rapidité de leur apparition, leur localisation, la forme qu'elles revêtent, leur fréquence, l'analogie qu'elles présentent souvent avec celles qu'on trouve chez la mère. Retenons-les donc, et quelle que soit leur cause, sachons qu'elles existent : le fœtus qui en est atteint vient au monde malade, et il l'est d'autant plus que les organes les plus atteints sont les plus importants. Le plus souvent ces lésions sont assez superficielles pour qu'elles puissent, et probablement très rapidement, se

---

(1) Je vous dirai, dans une prochaine leçon, les recherches qui ont été faites dans le but de démontrer l'origine microbienne de l'éclampsie, et je vous montrerai que, si la nature microbienne de cette affection n'est pas démontrée, il semble certain que les éclamptiques sont très souvent des infectées. S'il en est ainsi, ne peut-on admettre que les lésions du foie et des reins, que nous avons vu exister chez le fœtus, sont dues à l'action directe de micro-organisme.

Dans aucun des cas qui précèdent je n'ai observé de micro-organismes dans le foie ni dans les reins; je serais donc porté à considérer ces lésions comme n'étant pas directement de nature infectieuse. Mais j'ai observé un fait que je vous rapporterai ultérieurement avec détails qui me pousse à considérer cette question comme toujours ouverte.

réparer; mais vous pouvez concevoir qu'il n'en soit pas toujours ainsi. Le nouveau-né reste, dès lors, un malade, et pendant un certain temps il se nourrira et se développera mal.

Il faut voir dans ces lésions une des causes de la fragilité si fréquente des enfants nés de femmes éclamptiques, fragilité que je vous ai signalée au début de cette leçon.

QUATRIÈME LEÇON

DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS :
1° PENDANT LA GROSSESSE NORMALE ;
2° PENDANT LA GROSSESSE COMPLIQUÉE D'ALBUMINURIE ;
3° PENDANT LA GROSSESSE COMPLIQUÉE D'ÉCLAMPSIE.

L'histologie, qui nous donne de si précieux renseignements sur 'intensité, la diffusion et la nature des lésions dont les reins sont le siège dans l'éclampsie, est insuffisante, nous le savons (1), quand ıous lui demandons de nous fixer sur la perturbation apportée par :es lésions au fonctionnement des éléments anatomiques.

Nous devions demander à la physiologie expérimentale de nous lire comment les reins des éclamptiques sont capables de fonc-ionner, et, à la clinique, de nous montrer comment ils fonctionnent.

Je vous exposerai plus tard les indications données par la cli-nique : enregistrons aujourd'hui les faits que la physiologie expéri-mentale nous permet d'observer.

Ils sont peu nombreux, et cela n'a rien qui nous doive étonner. Malgré leur apparente simplicité, les fonctions rénales sont, en effet, très complexes, et l'exploration fonctionnelle des reins donne encore des résultats d'interprétation difficile.

Faisons-la cependant, et voyons quelles conclusions elle utorise.

Il est, vous le concevez, impossible de pratiquer l'exploration les fonctions rénales et de tirer des faits observés aucune conclu-ion, si on n'a pas une conception très précise de la nature de ces onctions.

On dit volontiers que les reins sont des filtres, des dialyseurs se aissant traverser par l'eau, les sels et les substances qui adultèrent

(1) Voyez page 93.

le sérum sanguin. Cette fonction est assurément la principale, mais elle n'est pas la seule qu'ils remplissent. Ils en ont encore, le fait semble aujourd'hui presque certain, une autre qui n'est pas moins importante.

D'après les recherches de VITZOU (1), d'Ajello et Parascandalo (2), d'après celles plus récentes encore de Tigerstedt et Bergmann (3), le sang de la veine émulgente jouirait de propriétés spéciales : son sérum, injecté sous la peau après la néphrectomie (simple ou double), amoindrirait, ou même ferait cesser les accidents généraux graves qui en résultent (4). Le rein ne serait donc pas seulement un filtre, un dialyseur, mais il serait assimilable aux autres glandes internes ; quant à l'urémie, elle serait une intoxication, non seulement par rétention de matières excrémentitielles, mais encore par suspension totale ou partielle de cette sécrétion interne des reins.

Tout nous donne à penser que ces deux modalités fonctionnelles sont solidaires. Il est vraisemblable, par exemple, que tout état du sang, toute intoxication assez puissante pour réduire, pour suspendre au moins momentanément la dialyse, agit dans le même sens sur la fonction sécrétante interne du rein.

Mais, de cela, nous savons peu de chose. Pour préciser la susceptibilité des diverses fonctions rénales devant les agents capables de les entraver, il faudrait de nombreuses expériences comparatives bien difficiles à mener à bien, et de telles recherches n'ont pas été entreprises jusqu'ici.

Je ne vous dirai rien du pouvoir sécréteur interne des reins dans la grossesse normale, chez nos femmes enceintes albuminuriques, chez nos éclamptiques. Je m'en occuperai plus tard quand j'étudierai avec vous le rôle du corps thyroïde, des capsules surrénales et des autres glandes internes dans la genèse des troubles de la

(1) Vitzou. *Bibliothèque de l'Alliance scientifique universelle*, t. II, 1895, Bucarest.

(2) Ajello et Parascandalo. Contributo sperimentale alla patogenesi dell'Uremia. *Lo Sperimentale*, 1895, t. IV, pp. 540-567.

(3) Tigerstedt et Bergmann. Niere und Kreislauf. *Congrès international de médecine de Moscou*, 1897.

(4) Chatin et Guinard (De la sécrétion interne des reins. Exposé théorique et contribution expérimentale. *Archives de méd. expérim*, 1900, t. XII, pp. 137-158) ont repris les expériences de Vitzou : les chiens chez qui ils avaient pratiqué la double néphrectomie et à qui ils injectaient du sérum provenant du sang émulgent de chèvre ou de chien, leur ont semblé être plus rapidement malades que ceux qui ne recevaient pas de sérum. Vitzou a confirmé, dans un récent mémoire, ses premières conclusions et objecté à Chatin et Guinard que, faisant la néphrectomie double en une seule opération, ils se plaçaient dans des conditions défectueuses (Vitzou. Sécrétion interne des reins. *Journal de physiologie et de pathologie générales*, 1901. p. 936).

utrition qui compliquent souvent la grossesse et qui conduisent à éclampsie.

Je vous parlerai seulement du rein dyaliseur.

Il n'est pas d'échange entre les liquides de l'organisme qui ne écessite l'intervention des phénomènes de l'osmose. Les lois de dialyse régissent donc l'excrétion urinaire comme elles régissent ous les phénomènes d'absorption, d'excrétion, de sécrétion, et on dmet volontiers que l'excrétion, au niveau des *tubuli* et des gloméules, se fait suivant ces lois. Je vous dirai plus loin, avec les étails qu'il convient, le parti que Koranyi et, après lui, la plupart les biologistes ont tiré de la théorie osmotique pour expliquer les ariations de l'excrétion urinaire à l'état de santé et de maladie.

Cependant, sans qu'il soit question de contester ce principe, observation oblige à reconnaître qu'il y a dans l'excrétion urinaire, omme dans toutes les excrétions, quelque chose de plus qu'un imple phénomène de dialyse.

Si toute cellule peut, grâce à l'osmose, se laisser pénétrer par es substances cristalloïdes ou colloïdes qui forment autour d'elles ne enveloppe adhésive, analogue à l'atmosphère adhérente des lobules, nous savons que les échanges osmotiques se compliquent l'une élaboration, d'une transformation des substances qui traversent e protoplasma. Aussi, quand on considère les membranes (les plus imples en apparence forment des systèmes déjà compliqués), en rouve-t-on très peu qui soient dialysantes.

S'il fallait vous en citer, je vous mentionnerais peut-être (je dis eut-être), outre la paroi des capillaires, la membrane qui tapisse le lomérule et celle des alvéoles pulmonaires. Il semble, en effet, que urine excrétée par le glomérule soit, quand tout est normal, une lissolution saline dont le titre et la composition sont en rapport vec la nature des sels contenus dans le plasma, avec la tension du ang et la rapidité de la circulation. D'autre part, les échanges qui e produisent au niveau des alvéoles pulmonaires, comme ceux qui aissent au niveau des branchies chez les poissons, paraissent être ssentiellement des phénomènes d'osmose entre les gaz de l'air et eux dissous dans l'eau ou dans le sang.

Les autres membranes, aussi bien celles qui sont excrétantes que elles qui ont un pouvoir sécréteur, ne se laissent, pour la plupart, raverser qu'en élaborant, en transformant sinon tous les corps qui es pénètrent, au moins un bon nombre d'entre eux.

Cette propriété capitale, qui est due aux albumines cellulaires, fait

de toute membrane, de toute cellule, un dialyseur tel que nous sommes incapables d'en réaliser dans nos laboratoires : elle en fait un dialyseur vivant.

Ce dialyseur, grâce à la spécificité de ses cellules, jouit d'un pouvoir électif. Les albumines, les ferments cellulaires si vous voulez, interviennent, en effet, suivant leurs propriétés spécifiques, pour modifier certaines des substances contenues dans le sang, et pour les rendre, en les modifiant, aptes à pénétrer dans la cellule qui va les travailler.

Ainsi s'explique la diversité si grande des liquides d'excrétion et de sécrétion qui tous pourtant ont la même origine : le sang.

On comprend que tout ce qui détruit les ferments cellulaires ou paralyse leur action, arrête ou entrave gravement la dialyse (j'entends la dialyse avec sélection et élaboration). Si l'osmose persiste, elle se fait à travers des membranes qui ont cessé d'être actives, et le produit excrété n'a plus son caractère spécifique.

Ces principes admis, revenons à l'excrétion urinaire. Il est bien certain que l'urine n'est pas le produit d'une simple dialyse à travers une membrane banale, et sa composition ne dépend pas uniquement de la tension sanguine, du nombre et du poids des molécules cristalloïdes ou colloïdes contenues dans le plasma.

Les cellules des *tubuli* jouissent d'un pouvoir électif, d'un pouvoir élaborateur et cette dernière fonction est bien réelle. Vous en connaissez tous la preuve classique tirée de la formation de l'acide hippurique. On peut également faire argument des récents travaux de GILBERT (1) qui, après ceux de PATELLA et de MYA, tendent à démontrer que le rein est capable de fabriquer de l'urobiline aux dépens des pigments biliaires contenus dans le sang.

Le pouvoir excréteur des reins ou, si vous préférez que je fasse usage d'une expression couramment employée, la perméabilité rénale ne peut être étudiée sans qu'on recherche parallèlement le pouvoir électif des reins et leur pouvoir transformateur.

L'exploration fonctionnelle des reins, pour être satisfaisante, devrait donc être faite dans cette triple direction (je laisse volontairement de côté, ainsi que je vous l'ai dit, la fonction sécrétante interne de ces organes). Malheureusement, les procédés d'exploration que, dans l'état actuel de la science, nous pouvons employer, ne répondent pas à ce desideratum. Ils nous permettent seulement de

(1) GILBERT. L'urobilinurie. *Presse médicale*, 1902, n° 71, p. 843.

juger du degré de la perméabilité rénale ou du pouvoir fonctionnel des reins vis-à-vis de telle ou telle substance et ils n'autorisent pas de conclusion ayant une portée générale.

Tout imparfaits qu'ils soient, ils permettent cependant de faire des constatations intéressantes ; ils ne doivent donc pas être rejetés et il est utile de rechercher quels résultats ils donnent :

A. — dans la grossesse normale ;

B. — dans la grossesse compliquée d'albuminurie ;

C. — dans la grossesse compliquée d'éclampsie.

J'étudierai successivement avec vous :

1° Les résultats de l'épreuve du bleu de méthylène qui permet de juger de la perméabilité rénale ;

2° Les résultats de l'épreuve de la phloridzine qui complète utilement l'épreuve du bleu de méthylène.

I

Perméabilité rénale au bleu de méthylène. — L'idée qui a dirigé les expérimentateurs est la suivante : les reins sont des filtres. Si on introduit dans l'organisme des substances qui soient vite absorbées, qui s'éliminent par leur intermédiaire et qu'il soit facile de retrouver dans l'urine, la rapidité avec laquelle ces substances apparaîtront dans celle-ci permettra d'apprécier la perméabilité des reins et, par suite, leur pouvoir fonctionnel.

Les expérimentateurs ont été ainsi conduits à employer des substances ayant la singulière propriété de donner à l'urine une odeur spéciale (Hohn 1820, Rayer 1837, Corlieu 1856, de Beauvais 1858) ; le biborate de soude (Duckworth 1867) : des sels de quinine (Chauvet 1877) ; des salicylates (Chopin 1889) ; des sels d'iode, Vincent, Deprez, Lépine, Lafay et Noë) ; la fuschine (Bouchard).

La facilité avec laquelle certaines substances passent dans l'urine a même été mise à profit pour démontrer l'activité du fonctionnement des reins pendant la vie intra-utérine. C'est ainsi que Fehling (1) rechercha dans l'urine des fœtus les traces d'acide salicylique introduit dans l'organisme maternel. Je me suis, dans le même but, adressé au ferrocyanure de potassium : après l'avoir

(1) Fehling. Zur Lehre vom Stoffwechsel zwischen Mutter und Kind. *Archiv. für Gynækologie*, t. IX, p. 313.

injecté à des fœtus, je me suis attaché à constater la rapidité avec laquelle il apparaissait dans l'urine (1). J'ai réussi, par ce procédé, à démontrer la réalité et l'activité du pouvoir fonctionnel des reins pendant la vie intra-utérine.

Dans le but de rendre apparentes les variations du pouvoir fonctionnel des reins chez la femme enceinte, j'ai, en 1890, entrepris des expériences en me servant de sels de lithine que je mélangeais aux aliments et en recherchant, par la méthode spectroscopique, les raies caractéristiques de la lithine dans l'urine. Je fis ces expériences chez des femmes dont la grossesse était normale, et chez des femmes enceintes albuminuriques. Elles ne m'ont donné que des résultats contradictoires ; je les ai abandonnées.

L'étude de la perméabilité rénale jugée par le passage plus ou moins rapide dans l'urine de substances introduites dans l'économie est récemment entrée dans une voie féconde, grâce aux recherches de MM. Achard et Castaigne (2) faites avec le bleu de méthylène.

Ces auteurs ont constaté que, chez un sujet normal, le bleu existe déjà dans l'urine, en faible quantité, une demi-heure après l'injection sous-cutanée du bleu. Après une heure, la teinte est bien nette, et elle atteint son maximum vers la troisième ou la quatrième heure. L'intensité de la coloration reste au même degré quelques heures, elle s'atténue ensuite et disparaît au bout de trente heures, la durée de l'élimination pouvant se prolonger jusqu'à soixante heures.

S'il y a mauvais fonctionnement du rein, le bleu apparaît plus tard, et son élimination se prolonge longtemps ; parfois le bleu teinte à peine les urines, et celles-ci peuvent même n'en pas contenir.

Les recherches d'Achard et Castaigne ont également établi qu'à côté du bleu éliminé en nature, l'urine contient une substance qui apparaît quand on la traite par l'acide acétique et la chaleur, par exemple. Ce corps, leucodérivé du bleu, peut exister dans l'urine avant que l'élimination du bleu ait commencé et après qu'elle semble terminée.

De son côté, Müller (3) a montré que la proportion des produits qui s'éliminaient sous une forme autre que le bleu en nature n'était pas, dans certains cas, inférieure à 60 p. 100. Ces produits sont : 1° le

---

(1) Paul Bar. Recherches pour servir à l'histoire de l'hydramnios ; pathogénie. *Thèse*, Paris, 1881.

(2) Achard et Castaigne. Diagnostic de la perméabilité rénale. *Société médicale des hôpitaux*, 30 avril 1897.

(3) Müller. Ueber die Ausscheidung des Methylensblau durch die Nieren. *Deutsch Archiv. für Klin. Med.* LXIII, 130-161, 1899.

leucodérivé; 2° un produit d'oxydation qui colore les urines en vert ou en bleu vert; 3° un leucodérivé provenant de l'action des bactéries sur le produit précédent; 4° une substance chromogène décelée par l'ébullition; 5° un produit d'oxydation de cette dernière; 6° une substance chromogène extraite de l'urine par les acides; 7° le produit d'oxydation de cette substance. La complexité de l'expérience est donc fort grande si on veut tenir compte de toutes les variantes qu'on peut trouver dans la façon dont s'éliminent les produits dérivés du bleu, dans la façon dont ils naissent dans l'urine.

Dans la plupart des expériences, on ne s'est occupé que de l'élimination du bleu et de son leucodérivé.

Si incomplètes que soient des recherches ainsi limitées, elles restent intéressantes, et elles ont attiré vivement l'attention. Elles ont été reprises de maints côtés. Bard, de Lyon (1), Voisin et Hauser (2), Chauffard (3) ont publié une série de faits intéressants touchant ce mode d'expérimentation. Enfin, de nombreuses observations ont été rapportées, en 1900, à la Société médicale des hôpitaux, qui ont fixé définitivement la valeur de la méthode et qui ont attiré l'attention sur les particularités de l'élimination du bleu dans les différentes affections des reins.

Il était intéressant de poursuivre ces recherches chez les éclamptiques.

Potocki (4) l'a fait chez cinq femmes éclamptiques. Il constata que, chez elles, il y avait des différences dans la durée de l'élimination de la matière colorante. Chez les unes, le bleu s'éliminait rapidement comme à travers un filtre rénal sain; chez les autres, l'élimination était prolongée.

Enfin, ajoute-t-il dans une conclusion paradoxale, « il semble résulter de nos cinq observations, non choisies dans un but spécial, mais recueillies au hasard de la clinique, que l'éclampsie apparaît de préférence chez les femmes dont les reins n'ont pas de lésions anatomiques. J'ai observé, au contraire, dans ces derniers temps, plusieurs femmes atteintes du mal de Bright et qui n'ont présenté aucun accident éclamptique pendant la puerpéralité ».

---

(1) Bard (de Lyon). De l'excès de perméabilité du rein dans les néphrites épithéliales. — *Gaz. hebdom.*, 27 mai 1897.

(2) Voisin et Hauser. Remarques sur l'élimination rénale du bleu de méthylène. — *Gaz. hebdom.*, 27 mai 1897.

(3) Chauffard. La perméabilité rénale au cours des ictères infectieux. — *Presse medicale*, année 1898, p. 13. — Voir aussi : Achard et Castaigne. Sur l'application du bleu de méthylène au diagnostic de la perméabilité rénale. — *Gazette médicale des hôpitaux*, 18 juin 1897.

(4) Potocki. Sur la perméabilité rénale chez les éclamptiques. — *Bulletin médical*, 1898, p. 105.

Depuis la publication de ce travail, plusieurs mémoires visant plus spécialement l'élimination du bleu chez les éclamptiques ont été publiés. Je vous citerai notamment la thèse de Guénard (1), la communication de Van de Velde au Congrès d'Amsterdam (2).

J'ai fait, avec deux de mes élèves, MM. Menu et Mercier, une série de recherches dans cette voie. Elles ont été, pour un certain nombre, consignées dans une note que j'ai présentée à la Société d'Obstétrique de Paris, quelques jours après la publication du travail de Potocki (3), et dans la thèse d'un de mes élèves, M. Goin (4). Il me paraît intéressant de vous les exposer, car la question peut être regardée comme étant encore à l'ordre du jour.

Dans toutes nos expériences nous avons employé du bleu de méthylène pur, qui nous était fourni par l'usine de St-Denis et qui était étiqueté « bleu de méthylène BBBBE » ; la dose injectée sous la peau était de 0,05 centigr. dans un gramme d'eau.

Nous ne nous sommes pas préoccupés de doser la quantité de bleu éliminée par les reins. Il ne serait pas impossible que la masse excrétée par les reins, qui est environ de 70 p. 100 de la quantité injectée quand tout est normal, fût très amoindrie quand il y a trouble apporté au fonctionnement de ces organes. Une plus grande proportion de bleu s'élimine peut-être alors par les fèces. Mais le dosage exact du bleu est très difficile et les procédés cliniques, dont nous pouvons user, sont trop infidèles : nous avons laissé ce point dans l'ombre.

Dans la plupart de nos recherches, nous avons reproduit par l'aquarelle la teinte de l'échantillon d'urine vue sur un fond blanc, sous une épaisseur de 1 centimètre. Une fois cette teinte obtenue, nous recherchions généralement le leucodérivé et nous fixions sur le papier la teinte nouvelle que l'urine, ainsi traitée et vue sur un fond blanc, nous donnait sous la même épaisseur. La quantité d'urine émise dans l'unité de temps était fort variable. Nous avons figuré la coloration de l'urine telle qu'elle était au moment de l'émission, en égalisant par adjonction d'eau les quantités émises.

---

(1) Guénard. Étude sur la perméabilité rénale chez les éclamptiques par le procédé du bleu de méthylène. — *Thèse*, Paris, 1898.

(2) Ph. H. Van de Velde. Injections sous-cutanées du bleu de méthylène chez les femmes enceintes. — *Troisième Congrès international de Gynécologie et d'Obstétrique*, Amsterdam, 8-12 août, 1899.

(3) Bar, Menu et Mercier. Faits pour servir à l'étude de la perméabilité rénale au bleu de méthylène à la fin de la grossesse normale, dans l'albuminurie gravidique et dans l'éclampsie. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, année, 1898, t. I, p. 64.

(4) Goin. Sur quelques résultats obtenus par l'étude de l'élimination du bleu de méthylène dans l'urine des éclamptiques. — *Thèse*, Paris, 1898.

PLANCHE I

Figure 1. — Épreuve du bleu chez une femme albuminurique.

Le bleu apparaît dans l'urine vingt minutes après l'injection sous-cutanée. L'élimination atteint son maximum à la quatrième et à la cinquième heure. Elle est terminée au bout de trente et une heures.

La bande supérieure représente l'élimination du bleu en nature ; la bande inférieure représente celle du leuco dérivé.

Figure 2. — Épreuve du bleu chez une femme albuminurique.

Certains échantillons étaient colorés en brun. Pendant des périodes assez longues, l'urine ne contient pas de bleu

Fig. 1

0 15′ 30′ 45′ 1 15′ 30′ 45 2

2 6 12 18

18 24 30 36

Fig. 2

0 15′ 30′ 45′ 1 15′ 30′ 45′ 2

2 6 12 18

24 30 36 42 48

48 54

C. Naud. Asselin et Houzeau, éditeurs.

PLANCHE II

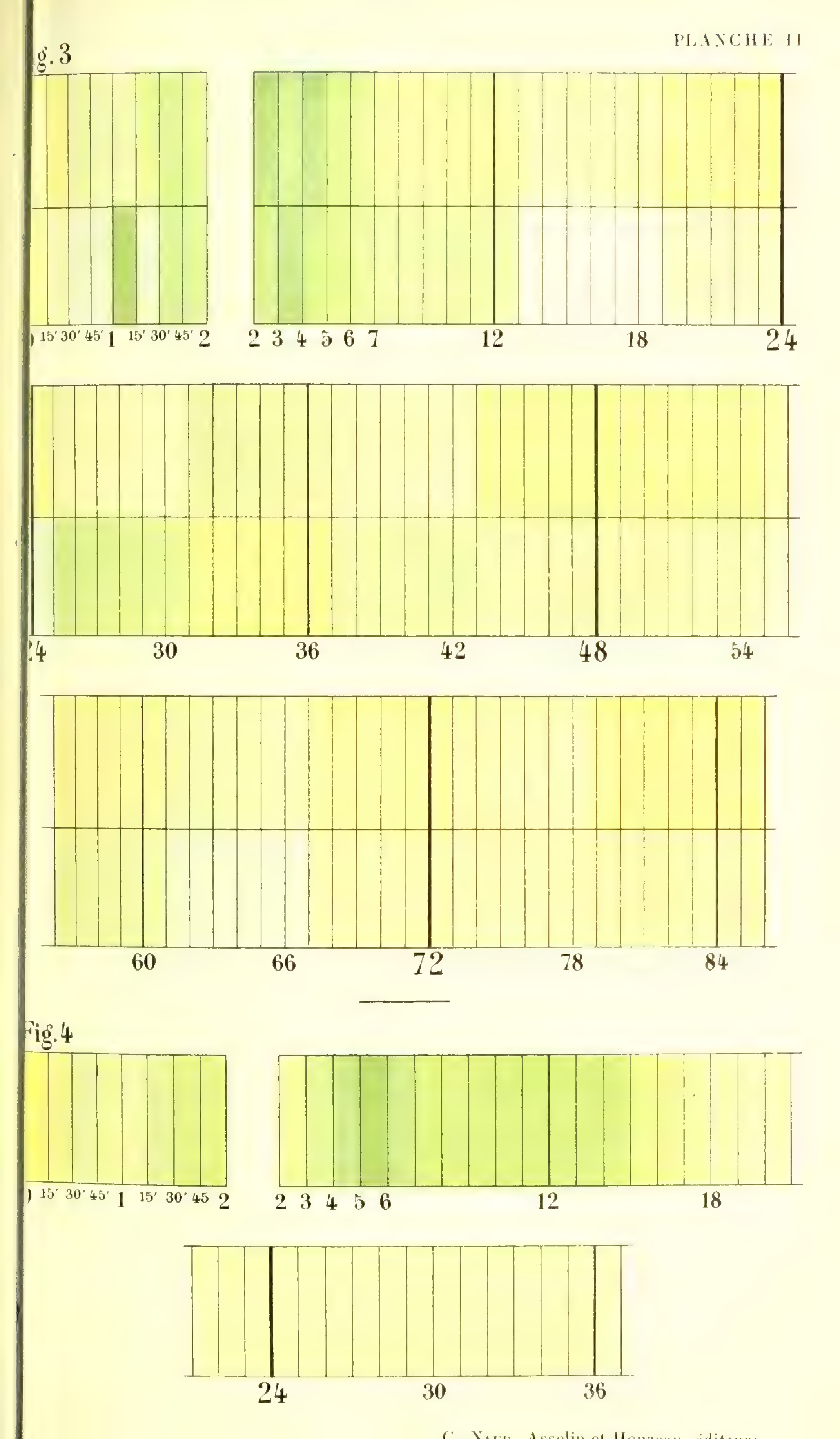
Figure 3. — Épreuve du bleu chez une femme albuminurique.

L'élimination est très prolongée, coupée par des éclipses parfois assez longues.

La bande supérieure représente l'élimination du bleu en nature ; l'inférieure celle du leuco-dérivé.

Figure 4. — Épreuve du bleu chez une femme éclamptique.

L'élimination commence vite et se termine rapidement.



C. Naud, Asselin et Houzeau, éditeurs

C'est en opérant ainsi que nous avons obtenu les figures réunies dans les quatre planches annexées à cette leçon.

Nous avons sérié nos recherches. Tout d'abord nous avons voulu préciser avec quelle rapidité le bleu, injecté sous la peau, passait dans l'urine chez des femmes enceintes *ne présentant aucun signe de néphrite ni d'insuffisance hépatique.*

Nos expériences ont porté sur douze femmes, toutes arrivées aux deux derniers mois de la grossesse : les résultats des deux premières ont été rapportées à la Société d'Obstétrique de Paris (1).

Dans ces deux cas, les femmes ne présentaient aucun phénomène pathologique ; l'élimination du bleu a commencé et s'est poursuivie dans des conditions normales, un peu plus rapidement chez la première qui était une multipare que, chez la seconde, qui était une primipare. L'élimination du leucodérivé a précédé, dans les deux cas, celle du bleu ; dans le premier, elle s'est prolongée longtemps après.

Depuis la publication de ces deux faits, j'ai répété l'expérience chez 10 autres femmes choisies dans les mêmes conditions. J'ai constaté que l'élimination du bleu se faisait (2) régulièrement.

---

(1) I. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme W... enceinte pour la troisième fois et arrivée au terme de sa grossesse. Elle avait joui d'une excellente santé pendant toute la durée de celle-ci, et n'avait pas d'œdème. L'urine, abondante, n'était pas albumineuse.

L'injection est faite le 4 février 1898 à $11^h,5$ du matin. A $11^h,20$, les urines, recueillies à la sonde ne contiennent à la vue aucune trace de bleu : celui-ci commence à paraître à midi, environ une heure après l'injection.

La teinte reste peu accentuée pendant une demi-heure ; à partir de ce moment, l'urine devient de plus en plus foncée, et, durant la quatrième et la cinquième heure, l'élimination arrive à son maximum. Dès lors, la teinte de l'urine va en s'atténuant ; elle cesse tout à fait au bout de 30 heures.

Nous avons dit qu'outre le bleu vrai, on pouvait constater dans l'urine de couleur normale, et semblant, par conséquent, ne contenir aucune trace de bleu, la présence d'une substance qui, sous l'action de quelques gouttes d'acide acétique et de la chaleur, donnait à l'urine une coloration bleue. Ce leucodérivé peut exister seul dans l'urine ou coexister avec du bleu en nature.

Dans ce dernier cas, la coloration bleue de l'urine s'accentue quand on la traite par l'acide acétique et la chaleur. Nous avons noté que, dès la quarantième minute, ce dérivé existait dans l'urine ; cependant celle-ci avait une coloration normale. Plus tard, après la cinquième heure, tandis que la coloration bleue s'atténuait rapidement, le leucodérivé subsistait encore en quantité notable. Nous avons pu constater sa présence dans l'urine 20 heures après que la coloration bleue avait disparu, c'est-à-dire jusqu'à la cinquantième heure.

II. Dans le second cas, la femme était une primipare arrivée au commencement du neuvième mois de sa grossesse. Elle avait une bonne santé, l'urine n'était pas albumineuse, mais était peu riche en urée. La tête de l'enfant était profondément engagée.

L'injection de bleu fut pratiquée le 4 février, à 11 heures du matin : l'urine ne présenta une légère teinte verdâtre qu'au bout de 1 heure 1/4. L'élimination se poursuivit pendant les heures qui suivirent ; le maximum s'étendit jusqu'à la douzième heure. La quantité de bleu décrut de la douzième à la dix-huitième heure et devint très faible de 18 à 24 heures ; à ce moment elle redevint plus abondante ; elle cessa enfin au bout de 36 heures.

L'élimination du leucodérivé avait précédé celle du bleu en nature ; elle ne s'est pas prolongée après que celle-ci avait cessé.

(2) BERTINO (La permeabilità renale al bleu di metilene nello stato puerperale fisiologico, *Archivio di Ostetricia e Ginecologia*, 1900, p. 513) a pratiqué l'épreuve du bleu chez 14 pri-

Cependant quand les femmes, même sans être en travail, avaient des contractions utérines, l'élimination se trouvait un peu retardée. Ce retard était surtout manifeste chez les primipares, par suite, sans doute, de la plus grande fréquence chez elles des contractions utérines avant le début franc du travail, de l'engagement plus profond de la partie fœtale et de la compression plus fréquente des uretères.

Ce point de départ admis, j'ai voulu préciser les particularités que présentait le passage du bleu de méthylène dans l'urine, chez des *femmes albuminuriques.*

J'ai choisi quatre femmes qui, toutes, étaient albuminuriques, mais chez qui les lésions rénales ne semblaient pas être de même degré (1).

---

mipares et 6 multipares. L'apparition du bleu dans l'urine ne lui a pas paru être retardée chez les primipares.

(1) I. Dans le premier cas, la malade arrivée au terme de sa seconde grossesse avait des urines abondantes, très légèrement albumineuses ($0^{gr},15$ à $0^{gr},20$ d'albumine par litre); l'urée était peu abondante (7 grammes par litre). Il n'y avait pas d'œdème, mais il y avait une céphalée assez marquée.

L'injection de bleu fut faite le 4 février 1898; l'accouchement eut lieu le 12 février sans aucun accident; l'albuminurie fut passagère. Elle avait déjà disparu quand le travail commença.

La figure 1 (planche I) représente la marche de l'élimination du bleu. La bande supérieure figure le passage du bleu en nature. Au bout de 20 minutes, l'urine était déjà colorée. La coloration, d'abord légère, s'accentuait peu à peu, et au bout d'une heure elle était très nette. A partir de ce moment, le passage devint plus actif et atteignit son maximum à la quatrième et à la cinquième heure ; l'élimination avait cessé au bout de 31 heures.

La bande inférieure, qui représente l'excrétion du leucodérivé, montre qu'elle a commencé avant celle du bleu en nature, mais qu'elle ne s'est guère prolongée au delà de la trentième heure, moment où le bleu cessait de passer en nature.

II. Dans le second cas, la femme, âgée de vingt-trois ans, était au terme de sa quatrième grossesse, l'enfant se présentait par la tête, et celle-ci était mobile au-dessus du détroit supérieur. Il y avait de l'oligurie ; la quantité d'urine émise chaque jour était inférieure à 1 000 grammes (600, 500, 550 grammes). L'urine contenait une assez notable quantité d'albumine ($2^{gr},80$ le jour de l'injection, $4^{gr},30$ le lendemain, 2 grammes environ les autres jours). Il y avait aussi de l'hypoazoturie.

L'injection de bleu fut pratiquée le 4 février 1898 (voyez planche I, figure 2). Le bleu apparaît en nature au bout d'une demi-heure ; l'élimination reste faible pendant une demi-heure, puis elle s'accentue. Elle atteint un maximum vers la fin de la deuxième heure et au cours de la quatrième : le passage se poursuit jusque vers la cinquantième heure. Le passage se fait avec de notables oscillations ; certains échantillons ne contiennent presque pas de bleu, tandis que certains autres sont très fortement colorés, notamment de la septième à la treizième heure.

Le passage du leucodérivé a précédé celui du bleu en nature et il n'y a pas eu parallélisme absolu dans la marche et l'élimination des deux substances, puisque à certains moments, au cours de la vingt-sixième heure, par exemple, l'urine ne contenait pas de bleu, mais une assez notable quantité de leucodérivé. Le passage de ce dernier s'est continué après que l'élimination du bleu avait cessé.

III. Le troisième cas se rapporte à une femme primipare de vingt-trois ans, arrivée au terme de sa grossesse. Depuis plus de 6 semaines, elle avait de l'anasarque, de la céphalée, de la douleur épigastrique et des éblouissements. La quantité d'urine était abondante (1 500 à 3 000 centimètres cubes par jour). Mais l'urine contenait beaucoup d'albumine. Celle-ci était encore de 16 grammes par litre au moment où l'injection fut pratiquée. A ce moment, la malade était depuis 15 jours soumise au régime lacté exclusif. Elle accoucha d'un enfant mort et macéré, 10 jours après l'injection ; l'albuminurie cessa dès lors rapidement.

PLANCHE III

Figure 5. — Épreuve du bleu chez une femme éclamptique.
L'élimination est assez régulière; on constate pourtant la présence d'une éclipse à la vingt-sixième heure.

Figure 6. — Épreuve du bleu chez une femme éclamptique.
L'élimination est très prolongée et coupée par de nombreuses éclipses.

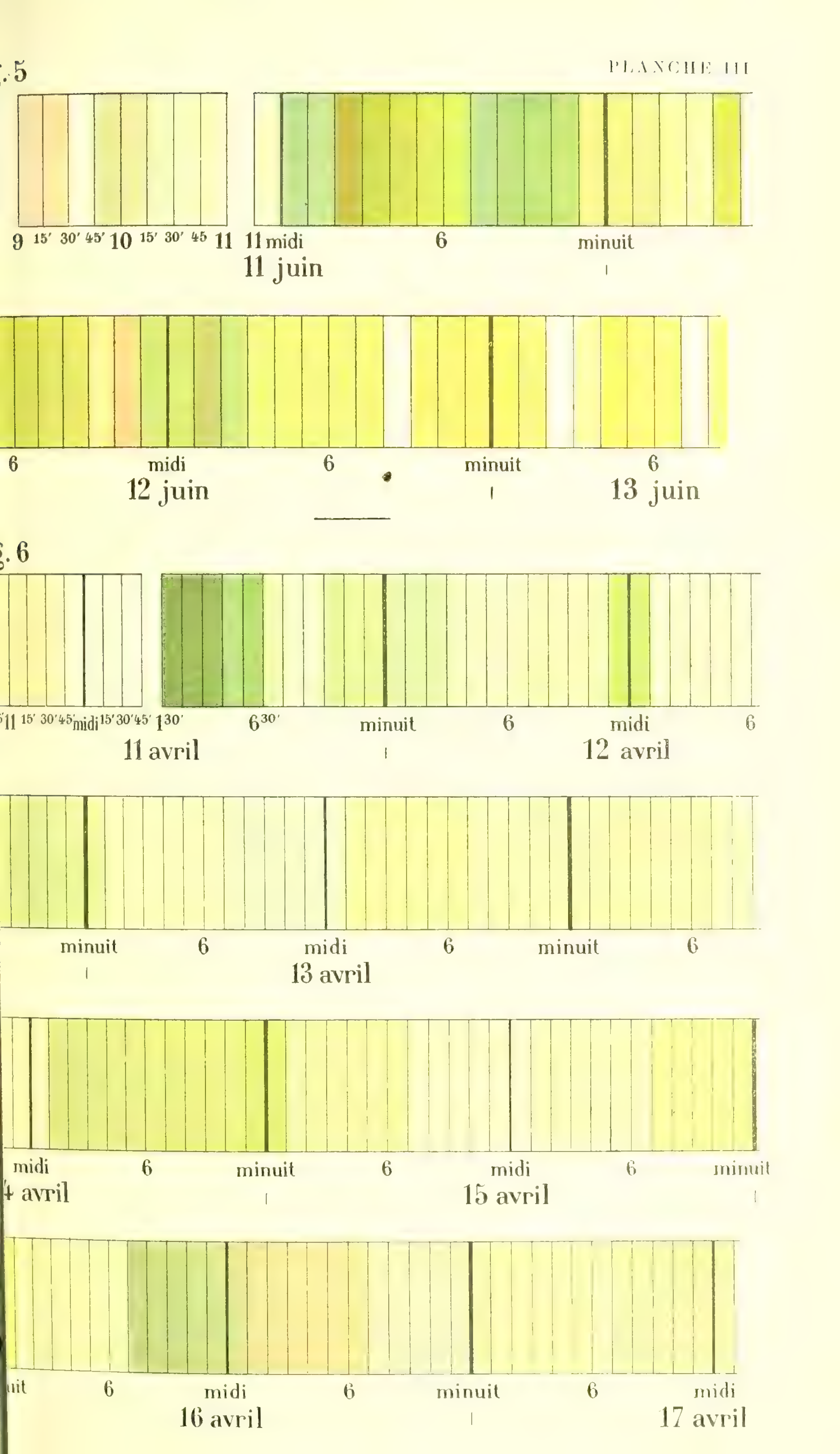
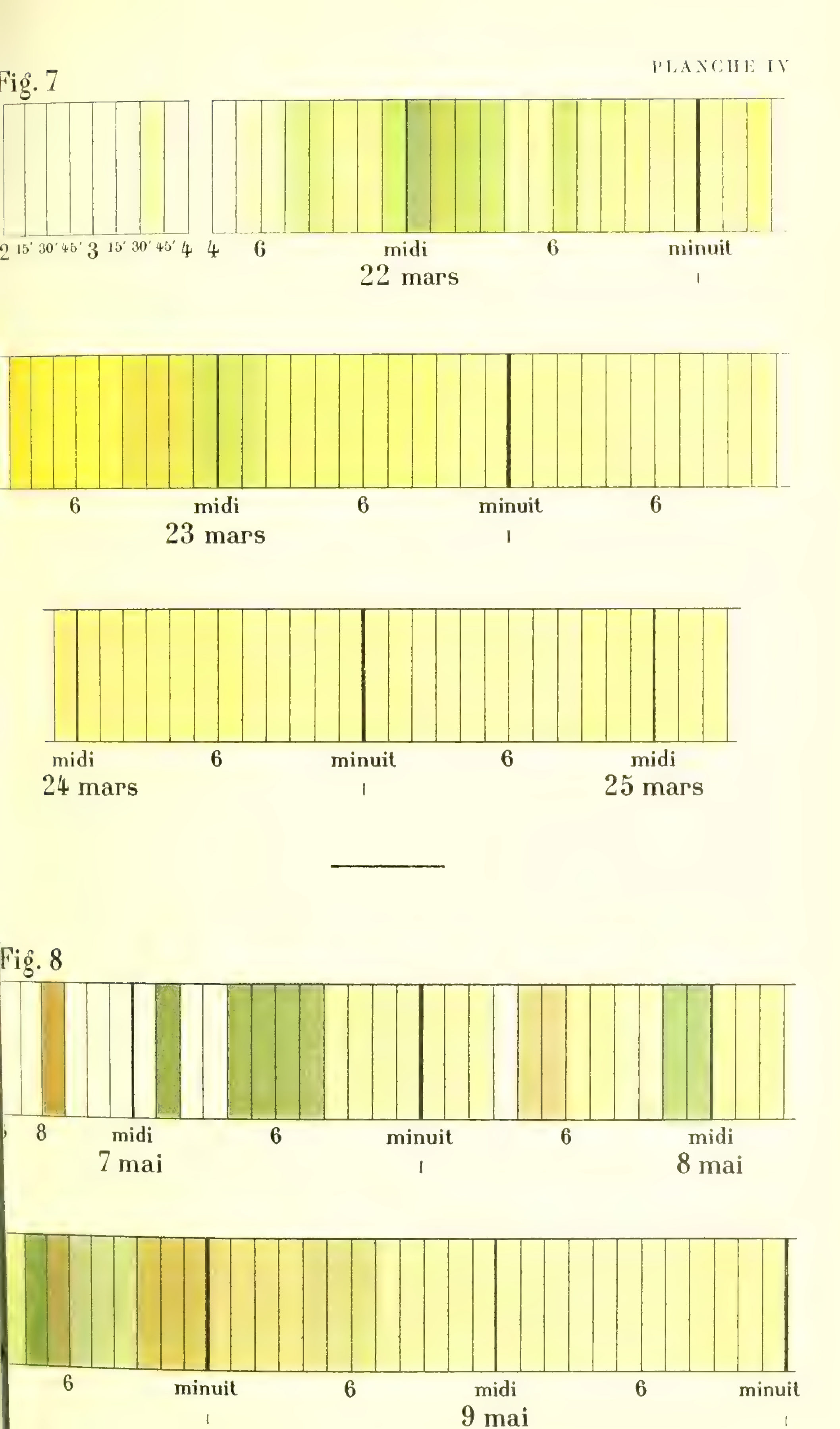

.5
9 15′ 30′ 45′ 10 15′ 30′ 45 11 11 midi
6
minuit
11 juin
6
midi
6
minuit
6
12 juin
13 juin
.6
11 15′ 30′45′ midi 15′30′45′ 1 30′
6 30′
minuit
6
midi
6
11 avril
12 avril
minuit
6
midi
6
minuit
6
13 avril
midi
6
minuit
6
midi
6
minuit
4 avril
15 avril
uit
6
midi
6
minuit
6
midi
16 avril
17 avril

PLANCHE IV

Figure 7. — Épreuve du bleu chez une femme éclamptique.
L'apparition est tardive; à certains moments il y a anurie complète. L'élimination est prolongée.

Figure 8. — Épreuve du bleu chez une femme éclamptique.
Apparition tardive; longue période d'anurie; oscillations dans l'élimination du bleu. Certains échantillons sont chargés de pigments biliaires.



C. Naud. Asselin et Houzeau, éditeurs.

Dans le premier fait (fig. 1, planche I), l'albuminurie était très égère, le bleu a passé plus vite dans l'urine que dans les cas où il i'y avait pas d'albuminurie, puisqu'au bout de vingt minutes l'urine tait déjà colorée. Le maximum d'élimination eut lieu à la quatrième t à la cinquième heure. L'urine avait une teinte normale après la rente et unième heure. En un mot, il y eut apparition très rapide du leu et élimination vite terminée. Même remarque pour le leucodérivé.

Dans le second fait (fig. 2, planche I), l'albuminurie était plus marquée, quoique légère encore. Ici, le bleu est apparu très vite dans 'urine, mais l'élimination a été plus lente que dans le cas précédent.)es oscillations très nettes se sont produites au cours du passage et nême, à un certain moment — de la 14e à la 22e heure — l'urine i'a plus présenté trace de bleu. L'élimination du leucodérivé s'est rolongée sensiblement après celle du bleu.

Dans le troisième cas (fig. 3, plante II), l'élimination commença ite, atteignant promptement son maximum. Après la treizième heure, 'urine fut moins teintée. Il y eut, à ce moment, des oscillations et iotamment une forte coloration de la 44e à la 56e heure ; l'élimination ut plus prolongée que dans les deux premiers cas. Celle du leucoérivé le fut manifestement.

En somme, l'apparition du bleu dans l'urine fut rapide dans ces rois faits : le bleu passa dans les délais normaux avec quelques aibles oscillations dans le premier ; l'élimination fut prolongée lans les deux derniers cas. Il semble qu'on puisse établir une

---

Chez cette femme, l'injection fut pratiquée le 4 février 1898 ; une demi-heure plus tard, 'urine avait une teinte bleue manifeste. Celle-ci (voir planche II, figure 3, bande supérieure) levint de plus en plus bleue et, dès la troisième heure, le maximum fut atteint. Dans les ieures qui suivirent, l'élimination se continua avec de nombreuses oscillations, elle ne cessa qu'au bout de 67 heures. La lecture de la bande inférieure montre que, comme dans le cas récédent, la présence du leucodérivé a précédé, dans l'urine, celle du bleu en nature, et qu'au cours de l'élimination de celle-ci, les échantillons qui ne contenaient pas de bleu préentaient la réaction très nette du leucodérivé.

IV. Enfin, le quatrième fait a été particulièrement intéressant. La nommée M... avait été pportée le 18 janvier 1898 à la clinique Tarnier dans l'état le plus grave. C'était une femme le quarante et un ans qui était arrivée au septième mois de sa dixième grossesse. Elle était resque dans le coma ; l'urine était peu abondante.

Chez cette malade, l'injection fut faite le 19 janvier. Au bout de la première heure, on put xtraire de la vessie quelques gouttes d'urine ; celle-ci contenait un peu de bleu. Il y eut nurie complète pendant 21 heures. Peu à peu, la sécrétion rénale se rétablit ; pendant heures environ, l'urine fut colorée ; l'élimination du bleu se fit faiblement, et les urines irent à peine teintées de la quarante et unième à la quarante-huitième heure ; le passage 'atteignit son maximum qu'aux environs de la soixante-cinquième heure. Peu à peu les rines continrent un peu moins de bleu, tout en restant sensiblement colorées. Cependant état de notre malade s'était fort aggravé : vers la cent dixième heure, l'urine était encore leue, mais elle était plus rare ; une parotidite se déclarait et la malade succombait vers la nt trente-cinquième heure.

L'autopsie fut pratiquée à l'hôpital Cochin. Nous avons pu examiner les reins : ils présenient des lésions d'une néphrite interstitielle ancienne diffuse, de la sclérose glomérulaire, mpliquée de dégénérescence épithéliale récente.

échelle dans la durée de l'élimination, celle-ci étant d'autant plus longue que l'état est plus grave.

Tout autre est le dernier fait. Ici l'apparition du bleu a été très lente. La sonde retira, une heure après l'injection, quelques gouttes d'urine teintée de bleu ; mais il y eut ensuite anurie, et l'urine ne réapparut qu'à la vingt-deuxième heure ; la quantité de bleu qu'elle contenait était minime ; elle ne devint vraiment intense qu'au bout de cinquante-cinq heures et le maximum ne fut atteint qu'aux environs de la soixante-cinquième heure. L'élimination du bleu en nature n'avait pas cessé cent dix heures après l'injection. L'agonie commença à ce moment. J'ai constaté que le rein présentait les lésions d'une néphrite épithéliale récente, et celles d'une néphrite interstitielle (1).

Cela dit, qu'avons-nous observé *chez les femmes éclamptiques ?*

Nos recherches ont porté sur 8 cas.

Dans deux cas, je ne me suis préoccupé que de préciser le moment auquel le bleu apparaissait dans l'urine (2). Dans le premier cas, le bleu parut une demi-heure après l'injection ; dans le second, 40 minutes plus tard.

Dans les 6 autres cas, j'ai suivi, heure par heure, les variations que présentait l'élimination du bleu par les reins (3).

Dans deux de ces cas, l'apparition du bleu dans l'urine fut pré-

---

(1) SCHRADER a récemment publié une observation dans laquelle il fit une injection de bleu à une femme albuminurique, chez qui il y avait beaucoup d'œdème. L'élimination du bleu fut prolongée et se poursuivit avec des intermittences. (Einige abgrenzende Ergebnisse physiologisch-chemischer Untersuchungen über den Stoffwechsel, etc. *Archiv. für Gynæk.*, t. LX, p. 557.)

(2) I. La première de ces deux éclamptiques était une primipare nommée C..., qui fut apportée le 15 janvier 1898 à l'hôpital Saint-Antoine dans l'état le plus grave. Elle avait eu 4 accès d'éclampsie, puis de l'ictère. Elle devait succomber 4 jours plus tard. L'urine était en médiocre quantité et contenait beaucoup d'albumine. On fit l'injection de bleu le 15 janvier à 2^h,45. A 3^h,5, l'urine est claire : traitée par la chaleur et l'acide acétique, aucune coloration bleue ne se produit.

A 3^h,15, c'est-à-dire une demi-heure après l'injection, l'urine retirée avec la sonde a une coloration verte. Par la chaleur et l'acide acétique, la coloration s'accentue.

A 3^h,30, l'urine est très bleue.

II. La seconde malade, nommée C..., avait eu 3 accès durant les journées du 1er et du 2 janvier 1898 ; l'urine était rare, riche en albumine (43 grammes par litre). La malade était dans le coma quand on lui fit une injection de bleu de méthylène à 11^h,40 du soir.

A minuit 20, le bleu existe dans l'urine : 40 minutes avaient donc suffi pour que le passage eût lieu, et cependant notre malade était dans un état si grave qu'elle succombait deux heures et demie après l'injection.

(3) *Cas n° 1.* — B... était arrivée au huitième mois de sa troisième grossesse quand elle fut apportée le 27 janvier 1898 à l'hôpital Saint-Antoine. Elle avait de l'anasarque, de la céphalée et 12 grammes d'albumine par litre. Elle accouche d'un enfant vivant et, une heure après sa délivrance, elle a un accès d'éclampsie : deux autres accès se succèdent rapidement et elle a un quatrième et dernier accès 10 heures après sa délivrance ; l'albumine avait déjà décru très notablement et les échantillons qu'on recueillit après cet accès ne contenaient plus que 1^{gr},80 d'albumine par litre.

oce ; l'élimination se poursuivit avec rapidité dans le premier (fig. 4, lanche II). Elle fut un peu prolongée et fut marquée de plusieurs clipses dans le second, mais elle était néanmoins terminée après la uarantième heure (fig. 5, planche III).

L'élimination se fit différemment dans les quatre autres cas. ci l'apparition du bleu sembla tardive, et le passage se poursuivit vec une lenteur et des oscillations remarquables (1). Vous pouvez

---

Trois heures après ce dernier accès, on fait l'injection de bleu. L'urine (voir planche II, g. 4), était colorée une demi-heure après l'injection. Le maximum de l'élimination se prouisit après la cinquième heure et l'urine cessa de contenir du bleu après la trente-quarième heure.

Pendant tout ce temps, les urines ne cessèrent d'être abondantes.

Dans ce cas, le passage commença tôt, fut à son maximum et cessa dans un délai normal : l se poursuivit très régulièrement sans oscillations.

Cas n° 2. — La nommée Arc..., multipare, âgée de trente-six ans, entre à la Maternité de hôpital Saint-Antoine le 11 juin 1898 à 7 heures du matin (4 heures après son accouchement t sa délivrance).

Le 10 juin, à deux heures de l'après-midi, la malade avait eu son premier accès d'éclampsie ; lepuis ce moment, les accès s'étaient succédé de demi-heure en demi-heure, jusqu'à son ntrée dans le service.

A ce moment, cette femme était dans le coma : la température était de 38°, les urines taient albumineuses ; il y avait de l'œdème des membres inférieurs, et les téguments avaient ine teinte subictérique.

Elle a 6 nouveaux accès d'éclampsie : durant la journée du 11 juin, le coma persiste, la einte subictérique s'accentue.

Cependant les jours suivants une détente semble se produire : l'état général s'améliore entement.

Le 13 juin, la malade reprend connaissance et à partir de ce moment la convalescence s'établit rapidement.

Une injection de 0,05 de bleu de méthylène est faite le 11 juin à 9 heures du matin. (Voyez a fig. 5, planche III.)

Une heure après l'injection, l'urine est légèrement teintée. Au début de la quatrième heure, es urines sont fortement colorées, l'élimination se poursuit jusqu'à la vingt-quatrième heure en s'atténuant; elle cesse pendant deux heures, réapparaît intense, s'atténue et disparaît vers a quarantième heure.

(1) *Cas n° 1.* — A..., entra à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine le 23 février 1898 ; elle était en état de mal éclamptique ; l'urine était rare, fortement albumineuse.

On fait l'injection de bleu à 7 heures 1/2 du soir. Il y a anurie complète jusqu'à minuit. A ce moment on recueille, à la sonde, quelques gouttes d'urine ; elle est teintée de bleu. Mais les accès ont cessé, l'urine est vite abondante ; elle se colore de plus en plus et devient rès foncée. L'élimination du bleu se poursuit avec de grandes oscillations. Un maximum s'observe de la dix-huitième à la vingt-troisième heure et, à certains moments, l'urine présente pendant plusieurs heures une coloration normale. Le bleu cesse de passer à la soixante-dix-huitième heure, c'est-à-dire beaucoup plus tard que lorsque tout est normal.

Dans les trois cas suivants, la marche de l'élimination du bleu fut analogue.

Cas n° 2. — La nommée Ney..., primipare, était accouchée le 11 avril 1898, à 9 heures du matin chez une sage-femme de la ville. Pendant l'heure qui suivit sa délivrance, elle eut accès d'éclampsie extrêmement violents. A 10 heures du matin, on apporte la malade à la Maternité de l'hôpital de Saint-Antoine. On trouve de l'albumine dans les urines, et la malade se plaint d'une céphalée intense.

On lui fait, le 11 avril 1898 à 10h,20 du matin, une injection de 0,05 de bleu de méthylène.

L'urine recueille pendant les trois premières heures (voyez la figure 6, planche III) ne contient pas trace de bleu. Tout à coup à 1h,30, c'est-à-dire 3 heures 10 minutes après l'injection le bleu, l'urine extraite est vivement colorée de bleu : l'élimination se fait avec intensité pendant les deux heures qui suivent; puis elle décroît lentement, sans cesser tout à fait, jusqu'à la vingt-quatrième heure. A ce moment, la coloration bleue de l'urine était à peine marquée; elle redevient plus intense pendant quelques heures, s'atténue, réapparaît et élimination, avec ses oscillations, ne cesse tout à fait qu'aux environs de la cent quarantième heure.

vous en convaincre en regardant la figure 6 (planche III) et les figures 7 et 8 (planche IV) qui se rapportent aux trois derniers cas. Pendant un certain temps après l'injection sous-cutanée (et ce temps est parfois de plusieurs heures (fig. 7 et 8), il y a anurie ou l'urine qui s'écoule ne contient pas de bleu ; puis l'élimination commence. Parfois, elle débute lentement et se poursuit longtemps avec des oscillations marquées (fig. 7). Parfois, dès qu'il y a émission d'urine, la quantité de bleu est abondante, mais aucune courbe ne serait plus capricieuse que celle représentant l'intensité de la coloration des urines, et il n'est pas rare de voir des urines sans bleu succéder à des urines très foncées (fig. 8).

Tels sont les faits que j'ai observés.

Autorisent-ils à admettre l'intégrité ou la non-intégrité de la perméabilité rénale dans la grossesse normale, dans l'albuminurie et dans l'éclampsie ?

Cas n° 3. — La nommée Demorg..., primipare, âgée de dix-neuf ans, était apportée le 21 mars 1898, à 2 heures de l'après-midi, à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine. A 11 heures du soir, elle avait un accès d'éclampsie peu intense : les urines recueillies à ce moment contenaient un peu d'albumine.

On termine rapidement l'accouchement par une application de forceps.

Le 22 mars, à 2 heures du matin, on fait à la malade une injection de 0,05 de bleu de méthylène. Pendant deux heures, on recueille les urines toutes les 15 minutes, puis toutes les heures (voyez la figure 7, planche IV).

Pendant les six premiers quarts d'heure qui suivent l'injection de bleu, il y a de l'anurie. A ce moment on recueille quelques gouttes d'une urine qui présentait à peine une petite teinte bleutée. Puis il y a, de nouveau, anurie, jusqu'au début de la quatrième heure après l'injection. A partir de ce moment, la sécrétion urinaire recommence ; tout d'abord l'urine était à peine teintée ; à partir de la sixième heure, sa coloration devint plus vive ; à la dixième heure, elle s'atténua, réapparut à la onzième heure, atteignit son apogée, puis s'amoindrit, jusqu'à la vingt et unième heure ; on pouvait croire l'élimination terminée : il n'en était rien. A la trente-cinquième heure le bleu réapparaissait dans les urines, et la teinte bleutée existait encore à la cent trentième heure.

Cas n° 4. — La nommée Ricard..., secondipare, entre à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine le 7 mai 1898, à 8 heures du matin.

Elle avait eu un accès d'éclampsie lors de sa première grossesse.

Pendant la grossesse actuelle, elle a eu de l'œdème des membres inférieurs. A son entrée, elle est dans le coma et a son troisième accès d'éclampsie. Le travail n'est pas commencé ; on n'entend pas les bruits du cœur fœtal. Les urines contiennent de l'albumine.

Depuis son entrée jusqu'à 4 heures du soir, elle a 4 accès d'éclampsie. A 6 heures du soir elle accouche d'un enfant mort macéré.

Le 8 mai, à 9 heures du matin, trois accès se succèdent. La malade reste très abattue avec de l'œdème de la face et une violente céphalalgie.

Les jours suivants, les accès ne reparaissent plus ; la convalescence s'établit assez rapidement, malgré une douleur persistante dans la région hépatique. Les urines restent longtemps très foncées et riches en pigments biliaires.

On avait fait à la malade, le 7 mai, à $8^h,15$ du matin, une injection de 0,05 de bleu de méthylène. Pendant les 4 heures qui suivirent l'injection, il y eut anurie. A 1 heure de l'après-midi, c'est-à-dire près de 5 heures après l'injection, on recueille une petite quantité d'urine (voyez figure 8, planche IV). Cet échantillon est fortement coloré en bleu. Pendant les deux heures qui suivent, il y a anurie ; puis l'excrétion urinaire se rétablit : les urines sont d'abord fortement teintées et l'élimination, avec de nombreuses oscillations, se poursuit jusqu'à la soixantième heure.

Répétons, avant d'aller plus loin, que la façon dont le bleu de
néthylène s'élimine par le filtre rénal, ne peut pas être considérée
omme un critérium de la perméabilité vraie du rein. N'oublions
as qu'un rein donné peut être perméable très facilement à certaines
ubstances, et ne l'être que très peu à d'autres.

Pour connaître la perméabilité rénale vraie, on devrait donc
echercher non seulement les particularités que présente le passage
lus ou moins prompt du bleu ou de telle autre substance, mais
ncore, et parallèlement, les variations de l'élimination des substances
ormales et anormales contenues dans l'urine. Cette étude, dont vous
naginez la complexité, est bien difficile à faire; je l'ai ébauchée
ans quelques cas et je vous en parlerai plus tard. Pour le moment,
enons-nous-en aux particularités qu'offre le passage du bleu. Si
lles ne nous permettent pas de formuler des conclusions défini-
ives, elles constituent un phénomène intéressant qui sollicite notre
ttention et mérite d'être étudié.

Dans la manière dont le bleu, injecté sous la peau, s'élimine par
es reins, trois points sont à retenir :

1° ***La rapidité dans l'apparition du bleu;***

2° ***La rapidité avec laquelle se poursuit et s'achève cette
limination;***

3° ***Les oscillations qu'on peut observer au cours de cette
limination.***

1° ***La rapidité dans l'apparition du bleu.*** — Dans les cas où
a grossesse était régulière, l'apparition du bleu eut lieu dans les
lélais normaux; parfois avec un léger retard, quand il y avait des
ontractions utérines.

Chez nos trois premières albuminuriques, l'apparition a été
lus rapide que dans les cas normaux. Elle fut retardée chez la
uatrième.

Cette même rapidité dans l'apparition du bleu peut également
'observer au cours de l'éclampsie. Nous l'avons notée quatre fois
ur 8 cas. Quand il y a eu retard, celui-ci fut variable : nous
vons pu compter trois, quatre et cinq heures entre le moment
uquel on avait pratiqué l'injection et celui où le bleu est apparu
ans l'urine.

Concluons donc que, chez les femmes albuminuriques, on peut
bserver une apparition rapide du bleu, mais que ce n'est pas là
n fait constant. Chez les femmes éclamptiques, on peut, dans

une proportion de cas vraisemblablement égale, observer l'apparition rapide ou retardée du bleu de méthylène. Ajoutons enfin que l'apparition peut être retardée bien que l'excrétion urinaire subsiste.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : le retard dans l'apparition du bleu peut être dû à une anurie se prolongeant plusieurs heures après l'injection. Dans ce cas, la première urine émise, même si elle est de faible quantité, peut être très fortement colorée.

2° ***La rapidité avec laquelle se poursuit et s'achève l'élimination.*** — Nous avons vu que chez les femmes enceintes dont la grossesse était normale, l'élimination du bleu de méthylène se faisait dans les délais normaux. Si, dans quelques cas, elle est prolongée, elle l'est fort peu et on n'observe guère cette particularité que chez les primipares arrivées à la fin de leur grossesse et chez les femmes en travail : je vous en ai dit les causes vraisemblables.

Si on suit l'élimination du bleu chez les femmes enceintes albuminuriques, il semblerait, d'après les faits que nous avons observés, qu'elle est d'autant plus prolongée que l'état est plus grave. Je vous ai dit combien elle le fut dans le cas où il y avait néphrite interstitielle.

Cette tendance à l'élimination prolongée existe également chez les éclamptiques, puisque l'élimination se termina deux fois seulement dans des délais normaux.

3° ***Les oscillations dans l'élimination du bleu de méthylène.*** — La lecture des figures jointes à nos observations montre que l'élimination du bleu ne s'est pas faite suivant une marche toujours identique. Laissons de côté ce qui a trait aux femmes dont la grossesse était normale. Chez les femmes albuminuriques, nous avons vu l'élimination du bleu se poursuivre sans oscillations (fig. 1, planche I) ou bien présenter des oscillations, parfois très marquées (fig. 2, planche I et fig. 3, planche II).

Chez les éclamptiques, nous avons vu, dans certains cas (fig. 4, planche II), l'intensité de la couleur bleue de l'urine naître, s'accroître, puis s'éteindre avec une grande régularité. Dans les autres faits (fig. 5 et 6, planche III ; 7 et 8, planche IV), l'élimination s'est poursuivie en présentant des oscillations plus ou moins nombreuses, plus ou moins longues, qui existent aussi bien dans les cas où l'apparition du bleu a été précoce que dans ceux où elle s'est montrée tardive.

Dans certains de ces faits (voyez notamment fig. 8, planche IV), alors que l'élimination était commencée, on la voit diminuer tout à coup, cesser même plusieurs heures, pour reprendre avec intensité. Il semble que les reins, qui sont perméables, et, si nous en croyons la précoce apparition du bleu dans certains cas, perméables parfois à l'excès, soient pendant des périodes souvent longues frappés d'incapacité fonctionnelle. Ces à-coups dans le passage du bleu contribuent, pour une bonne part, à prolonger l'élimination du bleu.

Que conclure de ces faits?

Ils montrent tout d'abord que la perméabilité rénale ne semble pas amoindrie pendant la grossesse, quand celle-ci est normale; tout au plus observe-t-on chez les primipares un peu de retard dans l'apparition du bleu, de lenteur dans son élimination.

Mais laissons de côté ce point et occupons-nous seulement de ce qui a trait aux albuminuriques et aux éclamptiques.

Parfois, chez elles, le bleu apparaît vite et s'élimine vite; parfois il apparaît vite et s'élimine lentement; parfois, enfin, il y a apparition tardive et élimination prolongée.

Ces faits sont, malgré leur apparente contradiction, susceptibles d'une interprétation fort simple.

A. *Albuminurie.* — Chez certaines albuminuriques gravides, la perméabilité rénale n'est pas diminuée. Cela prouve que l'albuminurie gravidique n'est pas nécessairement, comme on le dit trop souvent, la conséquence d'une lésion épithéliale et qu'elle n'exclut pas la possibilité d'un bon fonctionnement du rein.

Mais l'expérience montre que, chez les albuminuriques, la perméabilité rénale diminue quand l'albuminurie devient intense et s'accompagne d'accidents d'intoxication. Cela prouve que chez les albuminuriques l'épithélium s'altère vite si l'élimination d'albumine est abondante, surtout si des substances toxiques exercent leur action nocive sur les reins.

Quel est le mécanisme de cette action nocive qui conduit à l'imperméabilité rénale? Je ne puis le dire avec précision, parce que je n'ai pas examiné histologiquement les reins des femmes albuminuriques chez qui j'avais fait l'expérience du bleu. Mais j'ai lieu de penser que tout se passe comme dans les cas d'éclampsie où il y a imperméabilité rénale.

B. *Éclampsie.* — Chez certaines éclamptiques, la perméabilité rénale est conservée, et il en est ainsi dans des cas où la mort survient.

D'autre part, nous savons que des éclamptiques peuvent mourir bien que leurs reins soient peu malades.

Voilà deux faits superposables qui prouvent que l'éclampsie (j'entends l'éclampsie vraie, celle qui tue) ne dérive pas nécessairement d'une grave atteinte portée au fonctionnement et à l'état anatomique des reins.

Mais l'observation nous montre aussi que chez les éclamptiques la perméabilité peut se trouver, et de façon très soudaine, fort amoindrie.

D'autre part, l'anatomie nous a appris que les lésions rénales pouvaient être portées à un degré inouï.

Voilà encore deux faits superposables qui prouvent que l'agent pathogène de l'éclampsie est capable d'altérer gravement les reins et de modifier gravement leur fonctionnement.

A côté de ces faits, il en est dans lesquels le bleu apparaît vite, mais s'élimine lentement ; dans certains cas il y a des arrêts soudains dans l'élimination. Il est possible d'expliquer ces anomalies.

L'apparition rapide du bleu indique que les épithéliums sont peu atteints; mais nous savons que les lésions épithéliales ne sont pas les seules qu'on trouve dans les reins des éclamptiques. A côté d'elles on note, et fréquemment, la présence de thromboses, d'œdème intertubulaire. On conçoit aisément que des poussées soudaines et fugaces d'œdème aient, dans un organe encapsulé comme le rein, pour conséquence immédiate la suspension momentanée de la perméabilité. Il est vraisemblable que bon nombre des éclipses de bleu que nous avons constatées chez certaines albuminuriques et chez certaines éclamptiques, ne reconnaissaient pas d'autre cause. Si les épithéliums sont restés indemnes, la perméabilité reparaît dès que la circulation est redevenue régulière; si, au contraire, les épithéliums ont été atteints, la perméabilité reste diminuée. Elle disparaît dans les régions thrombosées. Ainsi s'expliquent les variantes que présente l'élimination du bleu (1).

---

(1) Dans cette leçon je me suis surtout occupé du passage du bleu en nature à travers le filtre rénal; je vous ai dit quelques mots à peine du passage du leucodérivé. Les oscillations que nous avons vues dans le passage du bleu en nature existent, mais plus faibles, pour le leucodérivé. La longue durée de l'élimination de celui-ci apparaît nettement sur quelques-unes des figures que j'ai jointes à cette leçon. Il semble que les lois qui régissent le passage du bleu soient, d'une manière générale, applicables à l'élimination du leucodérivé.

II

L'épreuve de la phloridzine (1). — Vous savez que la *phloridzine*, que STAS et DE KONINCK ont extraite en 1835, de l'écorce de racine de pommier a, ainsi que l'a montré VON MERING, la curieuse propriété de provoquer la glycosurie. On explique mal encore le diabète phloridzique. VON MERING avait déjà vu qu'il pouvait se produire sans hyperglycémie; MINKOSWKI, HEDON, ACHARD et V. DELAMARE ont constaté qu'il s'accompagnait le plus souvent d'hypoglycémie. C'est ainsi que la plupart des auteurs ont été conduits à l'attribuer à une filtration plus active du sucre à travers le rein.

Mais cette interprétation ne doit certainement pas être acceptée sans réserves.

Cependant ces obscurités ne doivent pas faire condamner d'avance, comme frappées de stérilité, les recherches entreprises avec la phloridzine. Rapprochés des renseignements cliniques, des conclusions tirées de l'épreuve du bleu, leurs résultats présentent un grand intérêt, car il est bien certain que la glycosurie phloridzique résulte d'une action spéciale de la phloridzine sur le rein et que cette action est d'autant plus active que le fonctionnement de cet organe est plus régulier.

Pour pratiquer l'épreuve de la phloridzine, ACHARD et DELAMARE injectent sous la peau 5 milligrammes de phloridzine dissoute dans 1 centimètre cube d'eau légèrement alcalinisée.

Quand tout est normal, le sucre apparaît dans l'urine une demi-heure (une heure au plus tard) après l'injection. La durée de la glycosurie est de 2 à 4 heures, et la somme de sucre éliminé varie de 50 centigrammes à $2^{gr},50$.

ACHARD et DELAMARE (2) ont pratiqué l'épreuve de la phloridzine dans un certain nombre de faits pathologiques et ils ont pu constater que, suivant les cas, il y avait hyperglycosurie avec ou sans prolongation, hypoglycosurie, parfois même anaglycosurie.

Parmi les cas pathologiques qu'ils ont rapportés, se trouve celui d'une albuminurique gravidique sérieusement atteinte (10 grammes

(1) Voyez BAR et DAUNAY. L'épreuve de la phloridzine : (*a*) dans la grossesse compliquée d'albuminurie; (*b*) dans la grossesse compliquée d'éclampsie. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 380.

(2) ACHARD et V. DELAMARE. La glycosurie phloridzique et l'exploration des fonctions rénales (*Société de Biologie*, 3 février 1899).

d'albumine par litre); ils ont constaté chez elle de l'hypoglycosurie.

Nous avons, en suivant la technique d'ACHARD et DELAMARE, pratiqué l'épreuve de la phloridzine :

(1) *chez des femmes enceintes albuminuriques :*
(2) *chez des éclamptiques.*

Voici ce que nous avons observé :

I. **Épreuve de la phloridzine chez des femmes albuminuriques.**

Nous avons fait l'épreuve de la phloridzine chez 6 femmes albuminuriques. 4 d'entre elles semblaient bien portantes et n'avaient

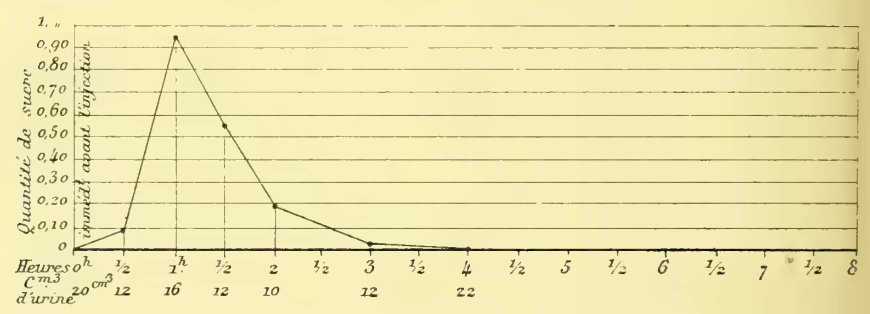


FIG. 52. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, dans un cas d'albuminurie légère.

pas d'œdème : chez elles, l'utérus était bien développé ; les battements du cœur fœtal étaient bons; l'enfant se présentait par le sommet et on put s'assurer, après l'accouchement, qu'il était de volume normal.

Chez ces 4 femmes, qui toutes étaient multipares, il y avait de la polyurie comme il arrive fréquemment à la fin de la grossesse. Le seul point anormal était la présence d'une petite quantité d'albumine dans l'urine.

Dans ces 4 cas, les courbes représentant l'élimination du sucre sont comparables.

Dans le premier cas (fig. 52), la glycosurie fut relativement peu abondante (somme de sucre éliminée = $1^{gr},78$); mais elle débuta dans le délai normal, une demi-heure après l'injection; elle atteignit vite son apogée ($0^{gr},95$ de sucre) 1 heure après l'injection et diminua très vite. Elle cessa complètement 4 heures après l'injection.

Dans les 3 autres cas, la courbe de l'élimination du sucre se déroula dans une durée de temps de 6 heures.

Dans un cas, la quantité de sucre a été abondante et a atteint un volume de $4^{gr},38$ en 6 heures (voyez fig. 53). Dans les 2 autres (voyez fig. 54 et 55), la glycosurie atteignit vite son maximum. La somme de sucre, moindre que dans le cas précédent, fut encore supérieure à la normale ; elle atteignit, dans le premier cas, $3^{gr},41$; $3^{gr},42$ dans le second.

Toutes ces courbes peuvent être considérées comme régulières, et, dans la mesure où nous pouvons conclure de l'épreuve de la

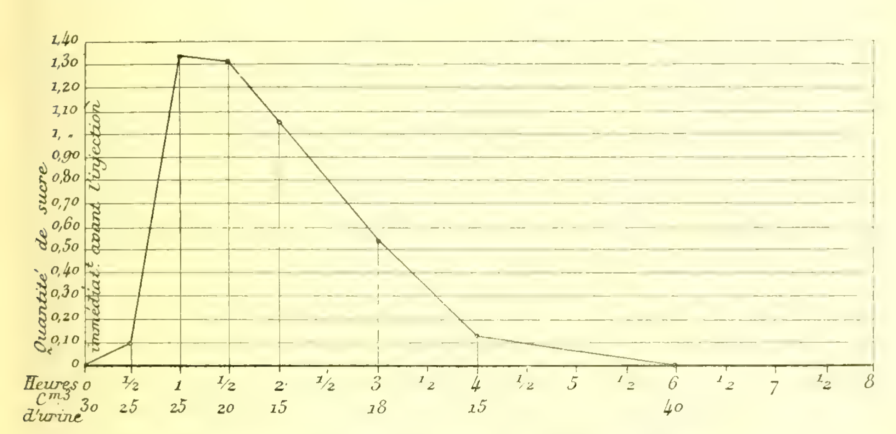


FIG. 53. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, dans un cas d'albuminurie légère (même échelle que la fig. 52).

phloridzine à la valeur du pouvoir fonctionnel des reins, nous dirons que, loin d'être amoindri chez ces 4 femmes, il était plutôt exagéré.

On peut s'en convaincre en comparant les courbes qui précèdent avec celles qui représentent l'élimination du sucre chez des individus jeunes et de bonne santé ; elle découle aussi de leur comparaison avec les courbes que nous avons obtenues en faisant l'épreuve de la phloridzine chez des femmes enceintes dont l'urine ne contenait aucune trace d'albumine (1).

Chez la cinquième femme albuminurique que nous avons soumise à l'épreuve de la phloridzine, l'urine ne présentait, au moment de l'expérience, qu'une très faible quantité d'albumine. Cependant, ce cas n'était pas assimilable aux précédents.

(1) Chez les femmes multipares non albuminuriques dont la grossesse est régulière, la courbe de la glycosurie est identique à celle qu'on obtient chez les individus jeunes et sains. Nous avons fait l'épreuve de la phloridzine chez une primipare saine : la formation du sucre a été peu considérable. Cette particularité peut être rapprochée de la lenteur plus grande avec laquelle nous avons vu le bleu s'éliminer chez les primipares. Cependant, nous devons remarquer que la femme à qui nous avons injecté de la phloridzine était seulement enceinte de 6 mois, et il n'y avait pas chez elle de contractions utérines.

Dans ceux-ci, en effet, il n'y avait aucun phénomène morbide autre que la présence d'albumine dans l'urine. La santé était parfaite,

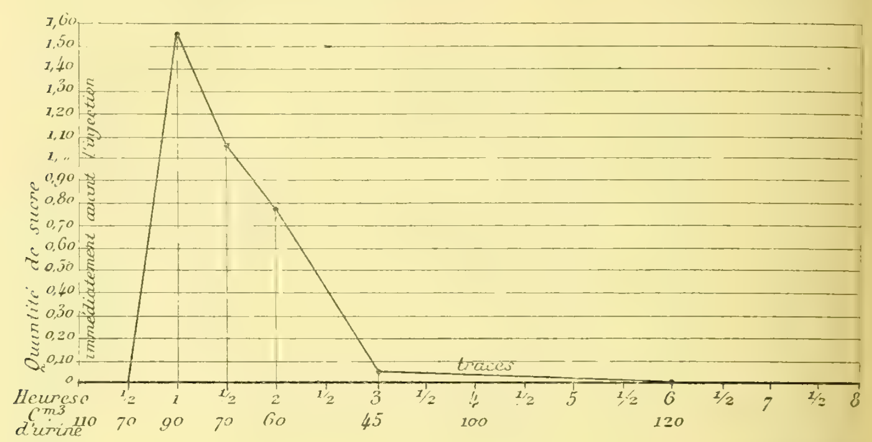


FIG. 54. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, dans un cas d albuminurie légère (même échelle que les fig. 52 et 53).

et rien ne faisait redouter de complications. Chez la cinquième femme, la situation était bien différente.

Cette femme avait eu, dès les premiers mois de sa grossesse

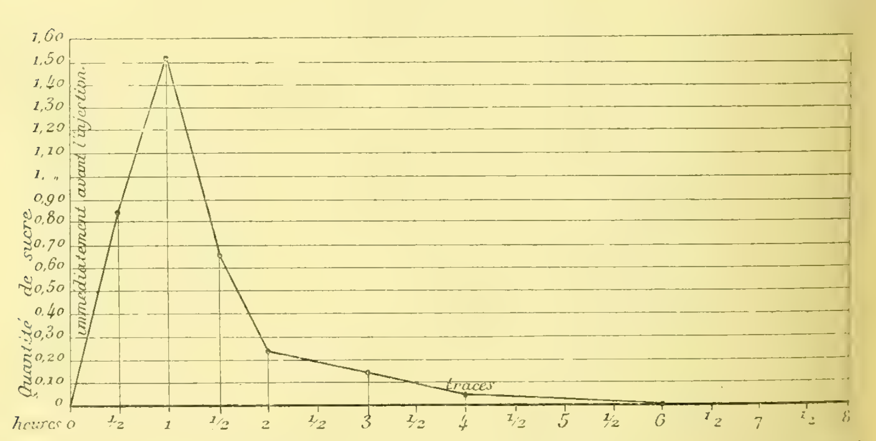


FIG. 55. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, dans un cas d albuminurie légère (même échelle que les fig. 52 à 54).

c'était la sixième grossesse de l'albuminurie. Elle était enceinte de 7 mois et demi environ quand elle était entrée à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine, le 22 septembre 1902. A ce moment, elle avait de l'œdème, une céphalée intense ; l'urine était rare et contenait plusieurs grammes d'albumine. On avait soumis la malade au régime lacté : l'urine était devenue abondante et la quantité d'albu-

mine avait diminué. Nous fîmes à ce moment, le 4 novembre, l'épreuve de la phloridzine.

Voyez la figure 56, et comparez-la aux précédentes.

La glycosurie apparut vite et s'est un peu prolongée, mais surtout elle a été faible. Tandis que la quantité de sucre était, dans certains des cas précédents, supérieure à $1^{gr},50$ pour une demi-heure, le maximum a été ici, pour la même unité de temps, de $0^{gr},31$. Si je fais la somme du sucre éliminé, je la trouve seulement égale à $0^{gr},95$, tandis que dans les 4 premiers faits nous avons relevé les chiffres de $1^{gr},78$, $3^{gr},41$, $3^{gr},42$ et même $4^{gr},38$.

Le sixième fait mérite d'être rangé à part. La femme que nous avons soumise à l'épreuve de la phloridzine était albuminurique, et son urine (celle recueillie au moment de l'expérience) ne contenait pas moins de 6 grammes d'albumine par litre.

Cette femme était-elle simplement albuminurique ? n'était-elle pas éclamptique ? Je ne saurais rien affirmer (1).

Enceinte pour la septième fois, elle était arrivée au terme de sa

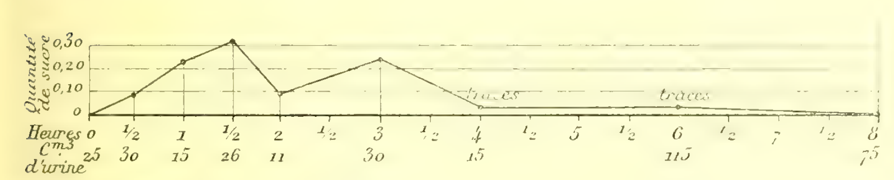


Fig. 56. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, dans un cas d'albuminurie, pendant une période où l'excrétion d'albumine, après avoir été considérable, était peu abondante (même échelle que les fig. 52 à 55).

grossesse quand on l'apporta à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine. Elle présentait tous les signes prémonitoires des accès d'éclampsie. Elle ne répondait que par des paroles incohérentes aux questions qu'on lui posait, s'agitait sans cesse, frappait les infirmières et se laissait difficilement examiner. Sa sensibilité était fort obtuse ; il y avait un myosis très marqué ; enfin la tension artérielle était élevée.

Peu après son entrée, elle tomba dans le coma.

Des renseignements que nous avons pu obtenir sur cette femme, il résulta que, depuis assez longtemps, elle avait des accidents nerveux graves. Elle était de son métier, garde-barrière et avait été, il y a quelques années, témoin d'un accident de chemin de fer.

(1) L'observation de cette femme a été présentée à la Société d'Obstétrique de Paris. (Voyez *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 149. — PAUL BAR et DAUNAY : Urobiline dans le sang d'un fœtus né d'une mère ayant de l'urobilinhémie et de l'urobilinurie.)

A ce moment, elle était tombée sans connaissance et, depuis cette époque, elle avait été, à plusieurs reprises, atteinte d'accidents convulsifs, probablement hystériques, pour lesquels elle avait consulté à la Salpêtrière.

Ses parents nous dirent qu'immédiatement avant de nous la conduire à la maternité, ils avaient observé des accès convulsifs, peut-être des accès d'éclampsie. Cette femme présentait, en tout cas, tous les signes de l'état auquel j'ai proposé de donner le nom d'*éclampsisme*.

Nous avons fait l'épreuve de la phloridzine immédiatement après l'entrée de la femme dans le service. Voyez la courbe 57 qui représente la marche de la glycosurie : on remarque que celle-ci a été relativement tardive, s'est terminée vite, au bout de 4 heures, et surtout a été fort minime. Le maximum de glycose excrété dans

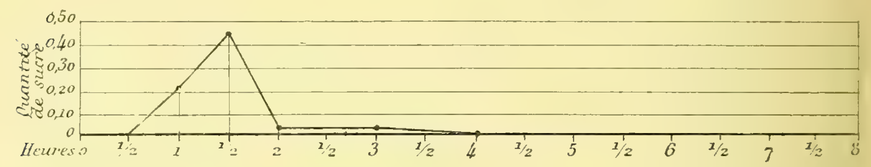


FIG. 57. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, chez une femme albuminurique, en imminence d'éclampsie (même échelle que les fig. 52 à 56).

l'unité de temps (une demi-heure) n'a été que de $0^{gr},45$, et la somme de sucre a été fort inférieure à tous les chiffres que nous avons obtenus jusqu'ici : elle n'est en effet que de $0^{gr},66$.

Si nous comparons ces résultats les uns aux autres, ils semblent, au premier abord, très disparates. Cependant, si on tient compte des renseignements fournis par la clinique, il devient facile de les interpréter.

Les différences que nous relevons s'expliquent par la diversité des cas qui avaient un seul point de ressemblance : la présence d'albumine dans l'urine. Les quatre premières femmes étaient bien portantes, et, chez elles, la présence d'une faible quantité d'albumine dans l'urine n'avait rien qui pût nous inquiéter. Cette albuminurie, pathologique à coup sûr, était celle qu'on observe si fréquemment à la fin de la grossesse qu'on a pu la qualifier, mais à tort, de physiologique. Chez ces femmes, les reins fonctionnaient bien, très bien même : l'épreuve de la phloridzine a provoqué une glycosurie égale et même supérieure à la normale. Les variantes que présentent les courbes ne s'écartent pas de celles qu'on obtient quand on expérimente sur des individus sains.

Tout autre était le cinquième cas. Ici, il y avait eu, à un moment, albuminurie intense, œdème et, si les accidents s'étaient atténués sous l'influence du régime lacté qui ne faisait pénétrer dans l'organisme que les albumines faciles à élaborer et une très petite quantité de chlorures, le plus petit écart de régime les eût fait reparaître. L'épreuve de la phloridzine a montré que le pouvoir fonctionnel des reins était non pas détruit, mais réduit.

Il le fut plus encore dans le sixième cas où les phénomènes généraux étaient plus marqués, où les signes d'une intoxication imminente étaient très nets. Il suffit, pour s'en convaincre, de comparer la figure 57, qui s'y rapporte, avec les figures 52, 53, 54 et 55 : il y avait presque anaglycosurie.

Dans la mesure où nous le permet le procédé expérimental employé, disons donc :

1° *Que la présence d'albumine dans l'urine n'implique pas une diminution du pouvoir fonctionnel du rein ;*

2° *Mais que ce pouvoir se réduit quand des accidents d'intoxication grave accompagnent l'albuminurie ;*

3° *Notre cinquième cas montre qu'une inhibition relative du rein peut persister longtemps après que les accidents graves ont disparu.*

II. **De l'épreuve de la phloridzine dans l'éclampsie.** — Nous avons fait l'épreuve de la phloridzine chez deux femmes qui avaient des accès d'éclampsie.

La première était une primipare arrivée au terme de sa grossesse quand on l'apporta, le 25 novembre 1902, à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine. Elle était en travail ; l'accouchement se fit sans accident.

L'urine contenait 1 gramme environ d'albumine par litre. Il ne semblait pas que des accès d'éclampsie dussent survenir, quand, quelques minutes après l'accouchement, la malade accusa subitement une vive douleur épigastrique, de la cécité, eut des vomissements ; un accès se produisit.

En 24 heures, on compta 6 accès bien caractérisés qui laissaient après eux de la céphalée, une cécité presque complète.

Cependant, tout rentra vite dans l'ordre, et, 48 heures après l'accouchement, les malaises avaient disparu. Les suites de couches furent régulières.

Ajoutons que pendant la période des accès, l'urine était relativement abondante.

Nous avons fait l'épreuve de la phloridzine immédiatement après

le premier accès. La courbe 58 montre que le glycose est apparu lentement et a disparu un peu lentement, peut-être. Mais la somme (2^{gr},90) de glycose éliminé par les reins n'a pas été inférieure à la normale.

Chez cette éclamptique, le fonctionnement des reins ne s'est donc pas trouvé sensiblement amoindri.

Il n'en fut pas de même dans le second cas.

La malade avait été apportée à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine, le 25 novembre 1902. Elle avait eu des accès d'éclampsie chez elle et venait d'en avoir dans la voiture qui la transportait. Quand je la vis, elle était dans le coma ; le visage était bouffi ; il y avait de l'œdème des membres inférieurs.

En interrogeant les personnes qui accompagnaient la malade, nous apprîmes que, depuis plusieurs jours, elle se plaignait d'une



FIG. 58. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, chez une femme éclamptique (même échelle que les fig. 52 à 57).

céphalée intense et que l'œdème était déjà ancien. Pendant les 15 heures qui suivirent l'entrée de la malade à la maternité, on compta 17 accès, tous violents, tous entraînant un état de cyanose de plus en plus marqué et accentuant le coma. La mort survint 48 heures plus tard. L'urine était restée très rare, fortement albumineuse et chargée d'urobiline.

Nous avons fait l'épreuve de la phloridzine après le neuvième accès, c'est-à-dire à un moment où il y avait un véritable état de mal.

La courbe 59, qui représente la marche de la glycosurie, montre que celle-ci fut presque nulle. Dans ce cas, le pouvoir fonctionnel des reins était, pour ainsi dire, annihilé. La perturbation apportée au fonctionnement des reins paraît encore plus saisissante si on rapproche la courbe 59 des précédentes qui sont à la même échelle.

Il résulte de ces deux faits que, dans l'éclampsie, comme dans

'albuminurie, l'épreuve de la phloridzine ne donne pas des résultats dentiques dans les différents cas : tantôt la glycosurie est normale, antôt elle est extrêmement réduite, et nous voyons ainsi se reproluire les variantes que nous avons constatées tout à l'heure en tudiant la perméabilité rénale au bleu de méthylène, variantes que 'anatomie pathologique nous a permis de comprendre.

L'épreuve de la phloridzine, qui nous permet d'interroger une nodalité fonctionnelle particulière du rein, nous répond donc, chez

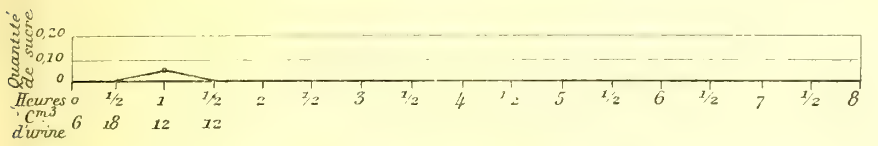


FIG. 59. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, chez une femme éclamptique (même échelle que les fig. 52 à 58).

es éclamptiques, dans le même sens, et peut-être avec plus de sensibilité, que l'épreuve du bleu.

Les faits qu'elle nous permet d'observer viennent encore à l'appui de cette conception que nous nous faisons du rôle des reins dans l'éclampsie :

1° *L'accès d'éclampsie n'est pas la conséquence directe d'une lésion anatomique des reins, d'un trouble apporté à leur fonctionnement* (1) ;

2° *La cause des accès a pour conséquence non pas nécessaire mais fréquente l'altération anatomique des reins, un trouble parfois léger, parfois très grave de leur fonctionnement* (2).

---

(1) J'ai constaté que les reins de la deuxième éclamptique chez qui nous avons fait, Daunay et moi, l'épreuve de la phloridzine étaient très gravement atteints. Les cellules des tubuli étaient nécrobiosées, et les lésions rénales étaient fort diffuses.

(2) L'épreuve de la phloridzine et du bleu nous renseignent sur la gravité du trouble apporté au fonctionnement du rein et indirectement sur la puissance désorganisatrice (au point de vue fonctionnel et anatomique) de l'agent producteur de l'éclampsie.

De là à faire servir ces épreuves à l'étude du pronostic dans l'éclampsie, il n'y a qu'un pas. On ne saurait faire assez de réserves à ce point de vue.

Quand il y a inhibition persistante du rein et retard très prolongé dans l'apparition du bleu, arrêt brusque et prolongé de son élimination, le pronostic est assurément grave ; cependant, on peut voir des femmes guérir et on ne doit pas oublier que la mort est survenue chez des femmes dont les reins éliminaient rapidement le bleu. — Cela n'a rien qui nous doive étonner.

Il est vraisemblable que ce que je viens de dire de l'épreuve du bleu s'applique à celle plus sensible, cependant, de la phloridzine.

Les causes de mort dans l'éclampsie sont très nombreuses et l'état des reins ne peut suffire à régler le pronostic.

Peut-être l'épreuve de la phloridzine pourrait-elle être utilisée quand on voudra préciser le pronostic dans l'albuminurie gravidique. La réduction de la glycosurie témoigne d'un trouble fonctionnel marqué ; elle doit faire réserver le pronostic et insister sur un traitement diététique sévère.

Nous savons comment les reins sont capables de fonctionner chez les éclamptiques : je dirai plus loin comment ils fonctionnent.

Cette étude de l'excrétion urinaire chez les éclamptiques nous fournira les renseignements les plus précieux.

DEUXIÈME PARTIE

DE L'URINE ET DE LA NUTRITION A LA FIN DE LA GROSSESSE NORMALE

Le but final de ces leçons est l'étude de l'éclampsie. Pour être fidèle au plan que je me suis tracé, je devrais m'occuper maintenant de l'excrétion urinaire avant, pendant et après les accès éclamptiques.

Je dois remettre à plus tard cette étude. Pour comprendre les particularités que présente l'urine des éclamptiques, il est, en effet, indispensable de bien connaître les modifications que l'état de grossesse apporte à la nutrition et, par suite, à la composition de l'urine, quand aucune complication ne vient troubler la marche de la gestation.

On a vite fait de dire, et d'accepter comme définitivement démontré, que la gestation, même si elle est normale, place l'organisme dans des conditions défavorables à la nutrition et qu'elle constitue, le plus souvent, un sacrifice de l'individu en faveur de l'espèce. On va volontiers plus loin et beaucoup admettent comme un fait acquis et indiscutable que la femme enceinte est, par ce seul fait qu'elle est enceinte, dans un véritable état d'auto-intoxication.

S'il en est ainsi, la composition de l'urine doit présenter chez elle des modifications en rapport avec le trouble apporté à la nutrition.

On a le droit de penser que ces modifications sont bien connues, car il semble peu vraisemblable que tant d'accoucheurs aient accepté comme un dogme la théorie de l'auto-intoxication gravidique, si de nombreuses recherches urologiques n'en ont pas démontré la réalité.

Cependant, si vous lisez les nombreux mémoires publiés sur l'auto-intoxication, sur l'hépato-toxémie dans la grossesse normale et sur leurs conséquences; si, en les lisant, vous oubliez l'autorité de ceux qui les ont écrits et si vous n'acceptez leurs conclusions qu'après avoir consulté les documents sur lesquels elles reposent, vous ne manquerez pas d'être surpris du contraste qui existe entre la pauvreté de la science et l'intransigeance de ceux qui considèrent la

théorie de l'hépato-toxémie gravidique comme intangible et définitive.

Ce n'est pas que la nutrition pendant la grossesse normale n'ait été étudiée avec soin.

Mais la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question se sont attachés à étudier les besoins de l'organisme en azote, en sels, etc., et leurs travaux ont permis de fixer un certain nombre de points intéressants ; peu de recherches ont été faites pour déterminer dans quelle mesure les besoins nouveaux de la femme enceinte vicient la nutrition générale.

L'étude des rapports urinaires pendant la grossesse aiderait mieux que toute autre à la solution de ce problème, et elle est à peine ébauchée.

Je crois donc utile de consacrer une étude, qui semblera peut-être longue, à l'urine et à la nutrition pendant la grossesse normale.

Dans cette étude, je ne m'écarterai pas de la méthode que j'ai suivie au cours des précédentes leçons : je ferai surtout état de mes recherches personnelles et de celles que j'ai faites avec deux de mes élèves, Belloy et Daunay, à qui je dois la plupart des analyses que je vais rapporter.

Le souci de ne pas faire œuvre de compilation ne doit cependant pas me faire négliger les travaux que ces dernières années ont vu paraître, travaux dont quelques-uns ont une importance capitale; je les rapporterai, et un peu longuement; je m'en excuse par avance. Mais la plupart des questions que je vais étudier sont encore nouvelles, et je veux espérer que l'extension que je donne à leur étude ne me sera pas reprochée.

J'ajoute enfin que je n'ai pas eu le matériel nécessaire pour étudier méthodiquement les modifications de la nutrition pendant les deux premiers tiers de la grossesse, et je ne parlerai de celles-ci qu'incidemment. Nos analyses ont porté, pour la plupart, sur des femmes arrivées aux derniers mois de la grossesse. Il est donc bien convenu que les conclusions qui en sont tirées s'appliquent à cette seule période de la gestation.

Le but que je poursuis est la recherche des besoins de la femme, des déviations de la nutrition pendant la grossesse non compliquée.

Le moyen est l'étude de l'urine.

Vous comprenez, sans qu'il soit nécessaire d'insister, qu'un tel moyen est tout à fait insuffisant pour que nous puissions résoudre, à

l'aide de lui seul, toutes les questions soulevées par un problème aussi complexe que celui dont nous abordons l'étude.

Je n'ai donc fait de recherches que sur un certain nombre de points bien définis, sur lesquels l'urologie me paraissait capable de donner d'utiles renseignements.

J'exposerai mes recherches dans l'ordre suivant :

Dans un premier chapitre ou, afin de conserver la nomenclature que j'ai adoptée, dans une première leçon, je traiterai de la polyurie, de la densité de l'urine, des variations du poids de l'extrait sec urinaire à la fin de la gestation.

L'urologie peut donner des indications précieuses au point de vue de la nutrition en azote, en sels minéraux, en carbone.

Dans un groupe de leçons, je dirai donc mes recherches sur l'azote urinaire, et j'étudierai :

A) les besoins de l'organisme en azote et la balance des échanges azotés jugée d'après la contenance en azote des ingestas d'une part, des excrétas (fèces et urine) d'autre part.

B) le degré de perfection de la nutrition azotée d'après la contenance de l'urine en urée, en ammoniaque, d'après le taux du rapport azoturique.

C) les variations de l'acide urique urinaire et de ses dérivés.

Je serai, par l'étude des composés xanthiques urinaires, conduit à présenter quelques remarques sur la formule leucocytaire pendant la seconde moitié de la grossesse.

Dans un groupe de leçons, j'exposerai les recherches que j'ai faites sur certains sels minéraux et j'étudierai :

A. Le phosphore urinaire, ses variations au point de vue quantitatif et qualitatif; je comparerai les modifications apportées par la gestation aux échanges phosphorés et aux échanges azotés.

B. Les besoins du fœtus en chaux et les échanges en chaux.

C. Les besoins du fœtus en fer et l'influence qu'ils ont sur la statique du fer dans l'économie.

D. Le soufre urinaire.

E. Le chlore urinaire et les rapports de sa rétention avec certaines modifications du sang : densité, richesse en eau, etc., et l'œdème qui complique si souvent la fin de la grossesse. Je vous parlerai de l'acidité urinaire.

Enfin je dirai, dans un complément aux leçons qui précèdent, quelques mots sur les pigments urinaires.

Je consacrerai un groupe de leçons à l'étude de la nutrition en carbone.

A) Je m'occuperai tout d'abord des substances ternaires considérées en général et du carbone qu'on trouve dans l'urine à la fin de la grossesse.

Je n'ai fait de recherches ni sur les besoins de l'organisme, ni sur la balance de la nutrition en carbone.

Une telle étude exigerait des expériences calorimétriques, une étude des gaz respiratoires que je n'ai pas encore pu mener à bien. Mais l'étude de certains coefficients urinaires, notamment des coefficients $\frac{Ct}{Ca}$, $\frac{Cu}{Ct}$, $\frac{Ct}{Azt}$, $\frac{Ce}{Aze}$, nous donnera des renseignements intéressants sur la qualité de la nutrition en carbone à la fin de la grossesse.

Je serai ainsi conduit à parler du pouvoir glycolytique chez la femme enceinte et de la présence

du sucre,

de la graisse et de l'acétone dans l'urine à la fin de la grossesse.

Je terminerai cette série d'études analytiques par un résumé des constatations faites et par l'exposé des conclusions qu'elles autorisent.

Mes recherches ont porté sur des femmes et sur des animaux.

Chez un certain nombre de femmes, j'ai recueilli l'urine pendant un temps plus ou moins long (de 2 à 5 jours), et à une ou plusieurs reprises. Les analyses faites par Belloy et Daunay portaient généralement sur tous les éléments de l'urine, mais le régime alimentaire de ces sujets n'était pas surveillé. Je ne rapporterai pas *in extenso* ces recherches. Je dirai seulement leurs résultats quand, au cours des différents chapitres, je devrai m'y référer.

Mais, parmi les femmes, il en est 4 chez qui les recherches ont été poursuivies pendant une durée de 11 et 12 jours consécutifs. Chez ces femmes, on avait institué un régime alimentaire dont tous les éléments étaient soigneusement dosés. J'ai cru devoir rapporter ces faits d'une manière très détaillée pages 47* à 61* des *pièces justificatives*.

Mes expériences sur les animaux ont porté sur des lapines et ur des chiennes.

La lapine constitue un assez bon sujet d'expérience, et c'est ur des lapines que Ver Eecke a fait ses très intéressantes echerches (1).

La lapine présente le grand avantage d'accepter le mâle facile-nent, ce qui permet de commencer une expérience à jour fixe ; chez lle, la portée est courte (31 jours), ce qui permet de suivre 'animal pendant plusieurs gestations consécutives. Mais la lapine st herbivore, et son urine est très différente de celle de la femme : 'est là un premier inconvénient.

Il en est un second que ne signale pas Ver Eecke et qui m'a fait enoncer très vite aux expériences sur la lapine.

Quand on donne la pitance à l'animal, il ne la prend pas rapide-nent, mais il ronge les aliments qui lui sont offerts, cesse, y revient, t de telle sorte qu'il est bien difficile d'éviter que de petits frag-nents alimentaires traversent les tamis formant le plancher des ages ou soient recueillis avec les matières fécales qui restent u-dessus.

Ver Eecke nourrissait ses animaux en expérience en leur donnant oo grammes de carottes et 50 grammes d'avoine chaque jour. Ces uantités étaient prélevées sur un stock suffisant pour des obser-ations de longue durée. J'ai essayé de donner ce régime ; j'y ai ientôt renoncé : il était souvent difficile de séparer les fragments l'avoine, en partie grignotés, et les fèces.

J'ai donné aux 3 lapines que j'ai suivies 300 grammes de carottes, ar kilogramme et par jour. L'animal mangeait à sa guise. Chaque natin, le reliquat des carottes était soigneusement pesé ; on déter-ninait ainsi la quantité d'aliments absorbés.

Les carottes perdant rapidement leur eau, le stock en était réquemment renouvelé et, chaque fois, des échantillons étaient rélevés pour l'analyse.

La récolte des excrétas se faisait chaque jour et avec facilité, 'animal reposant sans litière sur un treillage doublé d'un fin tamis n tarlatane à travers lequel passait l'urine et sur lequel les boules écales se trouvaient retenues. Malheureusement, il était parfois ifficile de séparer des fèces les minuscules fragments de carottes uissés par l'animal.

---

(1) Ver Eecke. Étude des Lois des échanges nutritifs pendant la gestation *Mémoires cou-onnés, publiés par l'Académie royale de Belgique* t. XV, fascicule 7.

J'ai donc vite renoncé à ces recherches sur les lapines; j'ai surtout utilisé ces animaux pour mes recherches sur le sang.

Mes expériences sur la nutrition ont été pratiquées le plus utilement chez la chienne; c'est, du reste, sur cet animal que Hagemann, Jagerroos ont fait leurs recherches.

Les avantages que présentent les expériences faites sur cet animal sont les suivants : tout d'abord la chienne est carnivore; chez elle, la gestation a une durée de 60 jours environ et n'est pas si prolongée qu'une observation journalière soit trop laborieuse; de plus, on peut aisément faire prendre à une chienne, pendant un temps fort long, une pitance identique et soigneusement mesurée; enfin, on peut la maintenir en cage pendant tout le temps nécessaire, sans que la nutrition souffre.

Il y a bien à ces avantages une contre-partie fort déplaisante.

Pour que des expériences sur la nutrition pendant la gestation aient de la valeur, il faut que les animaux aient été tenus en observation un certain temps avant la fécondation; il faut qu'ils aient reçu pendant cette période un régime alimentaire déterminé, que leurs ingestas et leurs excrétas aient été analysés. Or, il n'est pas possible de savoir exactement à l'avance quand la femelle acceptera le mâle, et nous avons été, dans plusieurs cas, obligés de poursuivre inutilement pendant plusieurs semaines une observation fastidieuse et très pénible.

D'autre part, nous avons, Daunay et moi, par une malechance rare, paraît-il, vu des femelles couvertes, et bien couvertes en apparence, ne pas devenir gravides. Comme la gestation chez la chienne ne se reconnaît que tardivement, au 15e ou au 20e jour, nous avons perdu beaucoup de temps en recherches inutiles.

Cependant nous avons réussi à mener à bien nos recherches chez 5 chiennes et, chez une, pendant 3 gestations consécutives. Toutes ces chiennes, sauf une, ont été couvertes par le même mâle.

Je reviendrai à bien des reprises, dans les leçons qui suivent, sur ces expériences et sur leurs résultats qui me semblent présenter un intérêt capital.

Je ne veux pas dire, en leur attribuant un tel intérêt, que les résultats des expériences faites sur les chiennes gravides soient applicables, et sans restriction, à la femme. Les variétés infinies qui existent entre les plantes (1) quant aux proportions suivant

---

(1) Garola. Les *Céréales* (Firmin-Didot), et *Engrais* (J.-B. Baillière), 1903, p. 358 et suivantes.

esquelles elles fixent les éléments nécessaires à leur germination, leur croissance, à leur maturation, quant à la rapidité avec laquelle lles utilisent ces matériaux, existent également entre les animaux, nème quand il s'agit d'animaux aussi voisins que le sont, au point e vue de la nutrition, les mammifères (surtout les mammifères arnivores) et l'homme.

Il est donc bon de préciser les limites dans lesquelles les résulats de nos expériences faites sur les animaux sont applicables à espèce humaine. Nous le pouvons dans une certaine mesure.

L'observation montre tout d'abord que les petits des animaux et e nouveau-né humain ont au moment de la naissance une compoition très voisine si on considère la nature des corps qui les onstituent, assez différente si on envisage les proportions suivant esquelles ces différents corps entrent dans la composition de organisme.

Sur cette question, la littérature n'est pas très riche.

Les documents les plus intéressants que nous ayons sont, en e qui concerne le fœtus humain, ceux qui ont été publiés par AMERER JEUNE (1) et par MICHEL (2). On cite encore les analyses ubliées par BUNGE (3) sur la composition des chiens nouveau-nés, iais les animaux analysés par ce physiologiste avaient vécu pluieurs heures, peut-être avaient-ils absorbé du lait, et il est probable u'ils avaient uriné. Le résultat donné par BUNGE est, par conséquent, iscutable.

J'ai donc, avec DAUNAY, fait l'analyse de fœtus à terme provcant de lapines et de chiennes. Nous les avons pesés immédiateent après la naissance, c'est-à-dire dans des conditions qui ne issaient place à aucune critique ; les animaux ont été desséchés à étuve et pulvérisés; enfin, on a prélevé un échantillon de cette oudre pour l'incinérer. Pour les chiens à terme, nous avons ecueilli à part les poils difficiles à pulvériser; nous les avons esés, puis incinérés.

Voici un tableau que j'ai dressé en utilisant :

Pour la composition des petits de lapines et de chiennes nos ıalyses;

les analyses publiées par CAMERER et par MICHEL pour la compotion du nouveau-né.

---

(1) CAMERER JUNIOR. *Zeitschrift für Biologie*, t. XXXIX, p. 186, 1900.

(2) MICHEL. Sur la composition chimique de l'embryon et du fœtus humain. *Comptes rens de la Société de Biologie*, 1899, p. 422.)

(3) BUNGE. *Lehrbuch der Physiologie*, 1901, t. II, p. 128.

100 parties de cendres contiennent :

	Fœtus à terme de lapines (1). — Bar-Daunay	Fœtus à terme de chiennes (2). — Bar-Daunay	Nouveau-né humain. — Camerer	Nouveau-né humain. — Michel
	—	—	—	—
K (en KCl) / Na (en NaCl)	34,61	36,29	32,94 (2)	»
CaO	28,53	28,22	33,50	41,39
MgO	0,57	1,20	1,3	1,2
P^2O^5	32,30	31,04	37,7	38,02
Cl	»	9,50	8,8	5,73
S	3,73	3,02	»	»

Qu'il s'agisse de fœtus de chiens, de lapins ou de nouveau-né humain, on observe une prédominance notable du phosphore, de la chaux, puis de la potasse et de la soude ; les autres bases sont en proportions moindres. A ce point de vue, ces cendres sont comparables entre elles ; mais on remarque de suite que la proportion de phosphore et de chaux est plus grande dans le fœtus humain que dans le chien et le lapin nouveau-nés. Cette particularité est due à ce que l'ossification est plus avancée dans le fœtus humain à terme que dans les fœtus des animaux que nous étudions.

Les analogies et les différences qui existent entre les fœtus à terme apparaissent encore plus nettes si nous considérons, non plus la composition des cendres, mais celle du fœtus lui-même. On peut s'en assurer en examinant le tableau suivant que j'ai dressé en utilisant les documents publiés par Michel (3) pour le fœtus humain, en faisant état de nos recherches, à Daunay et à moi, pour les lapins et les chiens nouveau-nés.

100 parties de fœtus à terme contiennent :

	Espèce humaine. — Michel	Lapin. — Bar-Daunay	Chien. — Bar-Daunay
	—	—	—
Eau	69,16	77,3	82,7
Azote	2,179	1,70	2,09
S (en SO^4H^2)	»	0,30	0,35
P^2O^5	1,28	0,84	0,864
K (en KCl) / Na (en NaCl)	»	0,90	0,90
CaO	1,396	0,742	0,70
MgO	0,04	0,015	0,03
Cl	0,19	»	0,30

1. Fœtus recueillis immédiatement après leur naissance, n'ayant pas uriné, n'ayant pas pris de lait.

2. L'auteur a pesé la potasse et la soude en K^2O et en Na^2O. Pour rendre ses analyses comparables aux nôtres nous avons converti, par le calcul, en KCl et en NaCl les poids qu'il donne.

(3) Michel, *loc. cit.*

Il ressort des chiffres du tableau qui précède que le fœtus humain st beaucoup moins riche en eau que le lapin nouveau-né, et celui-ci 'est moins que le chien au moment de sa naissance.

La différence qui existait dans les cendres au point de vue de eur teneur en phosphore et en chaux va s'accentuant. On peut dire ue le chien nouveau-né contient, à poids égal, moitié moins de haux que le fœtus humain à terme ; que la quantité de phosphore ontenue dans le chien nouveau-né équivaut à 60 p. 100 de la uantité de phosphore contenue dans le fœtus humain.

On peut conclure que les fœtus, qu'il s'agisse de fœtus de apines, de chiennes, de femmes, demandent les mêmes éléments à 'organisme maternel, dans des proportions analogues mais non dentiques.

Mais les différences qui peuvent exister entre les fœtus, à ce oint de vue, sont de minime importance si on les compare aux uivantes.

L'observation montre, et c'est là un premier fait que nous ne levrons pas oublier, que les nouveau-nés humains et les petits des nimaux (lapines et chiennes) qui nous servent habituellement de ujets dans nos expériences, ne sont pas comparables au point de ue de la puissance ou mieux de la rapidité de leur développe-ient. C'est ainsi qu'un petit de chienne double son poids en 9 jours, n petit de lapine en 6 jours, tandis qu'un nouveau-né met plus de 60 jours pour doubler son poids. Cette rapidité si différente dans : développement des petits de nos animaux d'expériences et des ouveau-nés humains n'est certainement pas en rapport avec le oids de ces différents êtres à la naissance (rapidité d'autant plus rande que le poids à la naissance serait plus petit). On sait, en ffet, que le poulain met 60 jours à doubler son poids et le veau iet 47 jours, c'est-à-dire le premier près de trois fois moins de emps, le second près de quatre fois moins que le nouveau-né umain, et cependant leur poids initial est, pour le poulain, 13 fois, pour le veau 10 fois supérieur au poids de celui-ci.

Les physiologistes ont montré qu'il existait un rapport entre la ichesse du lait fourni par les différentes femelles et la puissance accroissement de leurs petits.

C'est ainsi que le lait de chienne contient 7,4 d'albumine, 1,3 de ndres, 0,997 d'acide phosphorique p. 100; c'est ainsi que le lait de pine contient 10,4 d'albumine, 2,5 de cendres et 0,997 d'acide phos-iorique p. 100, tandis que le lait de femme contient seulement 1,6

d'albumine, 0,2 de cendres et 0,047 d'acide phosphorique (BUNGE).

Pour tout dire en un mot, les exigences du nouveau-né à la mamelle diffèrent suivant les espèces animales et l'organisme de la nourrice fabrique un lait qui varie avec ces exigences.

Si on voulait déterminer les modifications que l'allaitement apporte à l'organisme de la femme nourrice, et cela en s'appuyant sur des expériences faites sur des animaux, on ne pourrait conclure utilement qu'en tenant compte de ces différences.

Or, celles-ci ne sont pas moindres quand il s'agit de fœtus en voie de développement que lorsqu'il s'agit de nouveau-nés.

Les fœtus des différentes espèces ont non seulement une composition différente au moment de leur naissance, mais ils demandent encore à l'organisme maternel les éléments qui les constituent dans des espaces de temps très divers; enfin, leur poids, par rapport à celui des mères, diffère beaucoup suivant les espèces.

C'est ainsi, par exemple, qu'une lapine pesant 3,320 grammes, expulse, après 30 jours de gestation, des petits pesant ensemble, sans les placentas, 312 grammes (c'est-à-dire presque le dixième du poids de la mère). Ces chiffres représentent, si j'en juge d'après les faits que j'ai observés, une moyenne plutôt faible.

Si je considère les chiennes qui nous ont servi de sujets d'expériences, voici les chiffres que je relève :

Nº de la chienne. Nºs des pièces justificatives.	Poids de la chienne, au début de la portée.	Poids des petits.	Poids des annexes.	Poids des petits et des annexes.	Rapport du poids des petits à celui de la mère.	Rapport du poids des petits et des annexes à celui de la mère.
—	—	—	—	—	—	—
	gr.	gr.	gr.	gr.	%	%
Nº 1.	»	»	»	»	»	»
Nº 2.	7,250	1,212	291	1,503	16,71	20,73
Nº 3.	4,300	897	121	1,018	20,86	23,67
Nº 4, 1re portée.	8,800	1,698	276	1,974	19,29	22,43
— 2e portée.	8,420	325	60	385	3,859	4,57
— 3e portée.	8,400	1,280	260	540	15,00	18,33
Nº 5.	3,870	455	106	561	11,75	14,49

En opposition avec les faits qui précèdent, je mentionnerai les poids de 4 femmes qui m'ont servi de sujets d'expériences et de leurs enfants (*pièces justificatives*, pages 47* à 61*).

Pièces justificatives.	Poids des femmes après l'accouchement.	Poids des enfants.	Poids des placentas.	Poids des enfants et des placentas.	Rapport du poids des enfants au poids des mères.	Rapport du poids des enfants et des placentas au poids des mères.
—	—	—	—	—	—	—
Page 50*. .	50k,500	2,600	450	3,050	5,148 %	6,039 %
— 47*. .	52 kil.	3,250	650	3,900	6,250 %	7,500 %
— 54*. .	52 kil.	2,950	550	3,500	5,673 %	6,730 %
— 57*. .	40k,500	3,000	350	3,350	7,407 %	8,271 %

Pensez maintenant à la brièveté de la gestation chez les lapines et chez les chiennes; songez aux différences qui en devront résulter au point de vue de ce que les fœtus demanderont dans un même temps à la mère et de l'intensité des modifications que ces demandes entraîneront dans la nutrition de l'organisme maternel : l'organisme des lapines doit élaborer, en faveur des fœtus, les matériaux nécessaires pour édifier le dixième (et plus du dixième en tenant compte des annexes fœtales) de son poids, et cela en 28-30 jours.

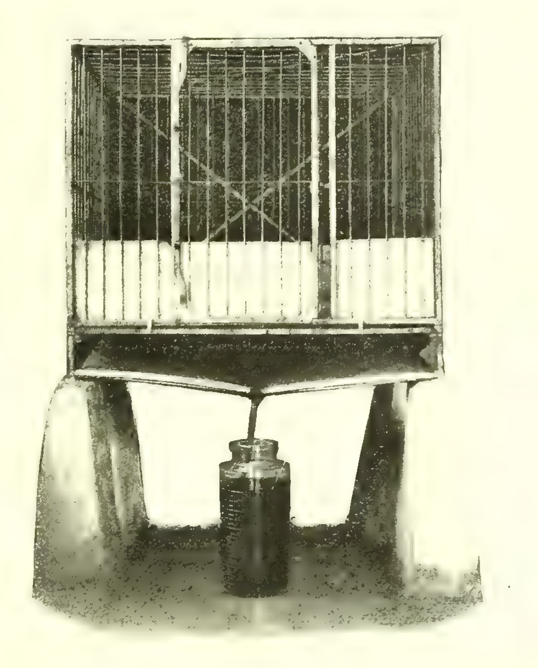


Fig. 60.

L'organisme des chiennes doit élaborer, en faveur des fœtus, les matériaux nécessaires pour édifier le cinquième environ de son poids, et cela en 58-60 jours.

L'organisme de la femme doit seulement élaborer, en faveur du fœtus, les matériaux nécessaires pour édifier le quinzième environ de son poids, et cela en 270-280 jours.

Les modifications que la nutrition subira chez la femme, par suite des besoins du fœtus, devront donc naître, se développer très lentement; elles sembleront surtout très atténuées si on les compare à celles qui se produiront chez la chienne, chez qui elles seront pour ainsi dire décuplées.

La chienne devient encore pour ce motif un excellent sujet d'expériences; mais nous devrons, dans ce qui suit, tenir compte des différences que je viens d'indiquer.

Je dirai, pour ne plus revenir sur ce point, les conditions dans lesquelles mes expériences ont été conduites.

Pendant toute la durée de l'expérience, l'animal était placé dans une cage (1) spacieuse (fig. 60). Sa pitance lui était donnée chaque

(1) Les cages dont je me suis servi sont du modèle classique. Elles sont spacieuses, mesurent

jour, en une fois, à 5 heures du soir; l'urine était recueillie dans un bocal de verre entouré de glace; les matières fécales étaient relevées dans la journée, chaque fois qu'il était nécessaire. Chaque matin, le treillis de fer était soigneusement gratté et les particules de matières adhérentes, recueillies.

Je rapporte ces recherches aux *pièces justificatives* annexées à ces leçons, avec tous les détails qui permettront de les suivre jour par jour.

Je n'agis pas ainsi pour la vaine satisfaction de publier des recherches laborieuses, et que beaucoup jugeront sans intérêt. Mais j'ai éprouvé tant de dépit quand, au cours de mes lectures, j'ai rencontré des affirmations (et souvent quelles affirmations!) ne s'appuyant sur aucune preuve; j'ai, par contre, étudié avec tant de profit les documents annexés à certains mémoires que j'ai, en publiant mes observations, pensé ne pas grossir ce fascicule par un fatras inutile. Peut-être ces analyses pourront-elles être consultées avec profit par quelque chercheur; et, si je me suis trompé, mon erreur sera plus vite reconnue.

Le plus grand nombre de ces analyses ont été faites par R. Daunay, dont le nom reviendra souvent au cours de ces leçons.

J'avais, en 1900, fixé le programme de ces recherches avec mon élève Belloy dont je savais la solide instruction technique, la conscience et le dévouement : la mort l'enleva à mon affection au moment où nous venions de nous mettre à la besogne. Je tombai malade à mon tour et, pendant deux ans, tout travail me fut impossible.

Quand je pus reprendre les recherches interrompues, je trouvai dans R. Daunay, que M. Lextreit avait mis à ma disposition comme interne en pharmacie, non seulement un technicien sûr, mais encore un collaborateur d'un inlassable dévouement. Je lui dois une profonde reconnaissance car, sans son aide, je n'aurais pu aboutir.

Je dois enfin mes remerciements à M. Lextreit, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Antoine, à qui j'ai souvent demandé conseil et qui a toujours été pour moi un guide bienveillant.

91 centimètres de large, 70 de haut; elles ont une profondeur de 70 centimètres. Les animaux reposent sur un châssis mobile supportant un treillis de fer facile à désinfecter et tel que les griffes ne se prennent pas dans les mailles; au-dessous est une plaque inclinée, mobile, couverte d'un vernis laqué. Une lame de tôle galvanisée est fixée en dedans de la cage, et le bord inférieur de cette lame est infléchi de telle sorte que l'urine ne puisse être projetée au dehors. Ces cages sont montées sur quatre massifs de maçonnerie. La figure 60 indique le dispositif de l'appareil. Pendant l'expérience, le bocal recevant l'urine était inclus dans un cylindre en métal à double fond et contenant de la glace.

LE VOLUME — LA DENSITÉ

CINQUIÈME LEÇON

LA POLYURIE ET LA DIMINUTION DE LA DENSITÉ DE L'URINE LES VARIATIONS DE L'EXTRAIT SEC A LA FIN DE LA GROSSESSE

Je me propose d'étudier dans cette leçon les variations que présentent le volume et la densité de l'urine pendant la grossesse, et plus spécialement pendant les deux derniers mois de celle-ci. L'étude de la densité aura pour complément celle des variations dans le poids de l'extrait sec.

I

Le volume.

Toutes les recherches faites dans le but de déterminer la quantité d'urine éliminée quotidiennement par la femme enceinte concordent pour démontrer la réalité de la polyurie pendant les deux derniers mois de la grossesse.

Winckel (1) (en 1865), par ses belles recherches sur la sécrétion urinaire pendant la grossesse, attira, le premier, l'attention sur la polyurie des femmes enceintes.

Cette polyurie était, d'après lui, considérable puisque la moyenne de 40 analyses pratiquées chez des femmes de poids normal, arrivées aux deux derniers mois de leur grossesse, donnait le chiffre de 1 750 grammes.

Les différents tableaux d'analyses, publiés depuis 1865, confirment l'existence d'une polyurie à la fin de la gestation. C'est la conclusion qui se dégage des recherches de Heinrichsen (2), de Schönberg (3), de

(1) Winckel. Studien uber den Stoffwechsel, etc. Rostock, 1865.

(2) Heinrichsen (en russe). Sur les principes éliminés par l'urine pendant la parturition et les suites de couches, cité par Zacharjewsky, *Zeitsch. fur Biol.*, XXX, p. 369.

(3) Schönberg. Beiträge zur Eklampsiefrage, Klinisk Aarbog, 1886, in *Centralblatt fur Gynæk*, 1887, p. 513.

Zacharjewsky (1), de Mosler (2), de Bœcker (3), de Kehrer (4), de Zangemeister (5).

Vous pouvez lire, bien qu'il n'ait pas étudié précisément le point dont nous nous occupons, les tableaux que Keller (6) a annexés à son intéressant travail « sur la nutrition dans l'état puerpéral » : vous constaterez que la polyurie était manifeste un mois avant l'accouchement.

Ces différents travaux semblent démontrer, en outre, que la polyurie est plus marquée chez les multipares que chez les primipares.

C'est ce qu'admettent notamment Kehrer, Cioja (7) et Heinrichsen dont le travail a été publié fort peu de temps après celui de Winckel. La lecture des observations de Zacharjewsky, celle des tableaux de Keller font également conclure dans ce sens.

Mais quand on cherche à aller plus avant, à préciser le taux de la polyurie gravidique, on est vite frappé des différences qui existent entre les chiffres donnés par les différents auteurs.

En effet, le volume moyen des urines, pour un jour, serait d'après :

Winckel, de	1 750^{cmc}.	
Schönberg, de	1 517^{cmc}.	
Kehrer, de	1 792^{cmc}.	
Heinrichsen, de	1 138^{cmc}	chez les primipares.
	1 323^{cmc}	chez les multipares.
Mosler, de	1 488^{cmc}	chez les multipares.
Bœcker, de	1 481^{cmc}	chez les multipares.
Zacharjewsky, de	1 000^{cmc}	chez les primipares.
	1 471^{cmc}	chez les multipares.
Keller, de	1 426^{cmc}	chez les primipares.
	1 551^{cmc}	chez les multipares.

Les différences si grandes qui existent entre les chiffres qui précèdent se comprennent très aisément. Pour une bonne part, elles sont dues à la difficulté réelle que présente la récolte intégrale de l'urine chez les femmes valides qu'il est impossible de tenir au lit et à ce que les recherches des auteurs que je viens de citer ont été

(1) Zacharjewsky. Uber den Stickstoffwechsel während der letzten Tage der Schwangerschaft und der ersten Tage des Wochenbetts. *Zeitschrift für Biologie N. F.*, t. XII.

(2) Mosler. Cité *in Winckel's Lehrbuch*, I, p. 381.

(3) Bœcker. Cité *in Winckel's Lehrbuch*, I, p. 381.

(4) Kehrer. Zur Physiologie und Pathologie der Geburt und Schwangerschaft. *Beiträge zur Klin. u. experiment. Geburtsh.* Giessen, 1892.

(5) Zangemeister. Albuminurie bei der Geburt. *Arch. für Gynæk*, t. LXVI.

(6) Keller. La nutrition dans l'état puerpéral. *Annales de Gynécologie*, t. LV, p. 338.

(7) Cioja. Studii di Ostetricia e Gynecologia. Milan, 1890.

faites dans des pays, à des époques, dans des milieux très divers. Pour une part elles sont dues à ce que la femme enceinte, arrivée près du terme de la grossesse, subit en réalité des influences contraires dont les unes sont cause de polyurie, dont les autres provoquent de l'oligurie. Je me réserve de vous dire le résultat de mes recherches sur le volume de l'urine, quand j'aurai étudié avec vous les facteurs capables de le faire varier, et notamment l'influence des modifications apportées par la grossesse à l'excrétion des chlorures.

II

La Densité.

Depuis Becquerel, on admet que l'urine a, vers la fin de la grossesse, une densité moindre qu'à l'état normal, et le chiffre de 1011, donné par cet auteur comme représentant la densité maxima de l'urine à cette période, est volontiers accepté comme exact.

L'observation montre cependant que ce chiffre peut être souvent dépassé; d'après Winckel, on pourrait le fixer à 1014; d'après Zacharjewsky enfin, l'urine des multipares serait en moyenne moins dense (1012) que celle des primipares (1020); la densité ne cesserait de s'abaisser jusqu'au moment de l'accouchement.

Tous ces chiffres, ceux donnés par Becquerel, par Winckel, aussi bien que ceux relevés par Zacharjewsky, obligent à conclure que les reins éliminent plus d'eau et beaucoup moins de matières solides (substances organiques ou minérales) pendant la grossesse (au moins pendant les dernières semaines) qu'en dehors de cet état; ainsi que je l'ai dit, cette conclusion est généralement admise.

J'ai voulu contrôler l'exactitude des chiffres donnés par Winckel et par Zacharjewsky.

J'ai donc déterminé, pendant une durée de 2 à 5 jours consécutifs, la densité de l'urine chez 14 primipares et chez 14 multipares, toutes bien portantes, arrivées chacune au dernier mois de leur grossesse. La moyenne de la densité de l'urine a été, chez les primipares de 1024 (maximum : D = 1034 pour V = 440; minimum : D = 1014 pour V = 1780 grammes). Chez les multipares, la moyenne de la densité a été de 1020 (maximum : D = 1030 pour V = 775; minimum : D = 1015 pour V = 1385). Chez les deux femmes multipares à qui se rapportent les courbes 61 et 62, la densité de l'urine s'est constamment montrée inférieure pendant les dernières semaines de la grossesse à ce qu'elle fut immédiatement après l'accouchement.

D'une manière générale, la densité a donc été, dans les faits que j'ai observés, un peu moindre chez les multipares que chez les primipares, mais elle s'est montrée très voisine de la moyenne chez toutes les femmes et très supérieure à celle qui a été observée par

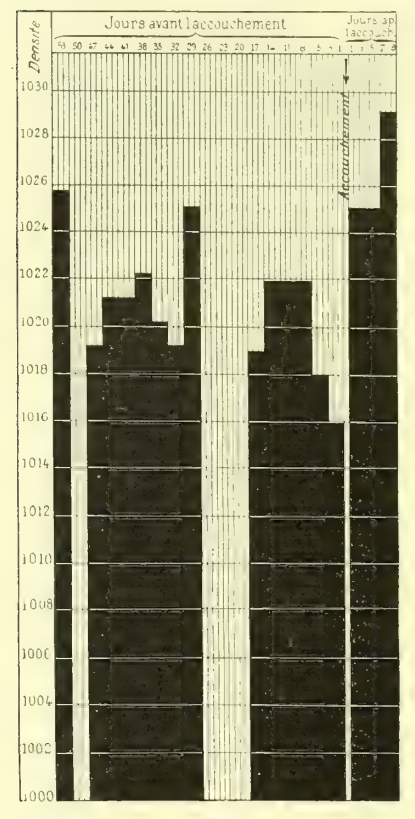


Fig. 61. — Variations de la densité de l'urine pendant les 54 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement. Femme multipare bien portante.

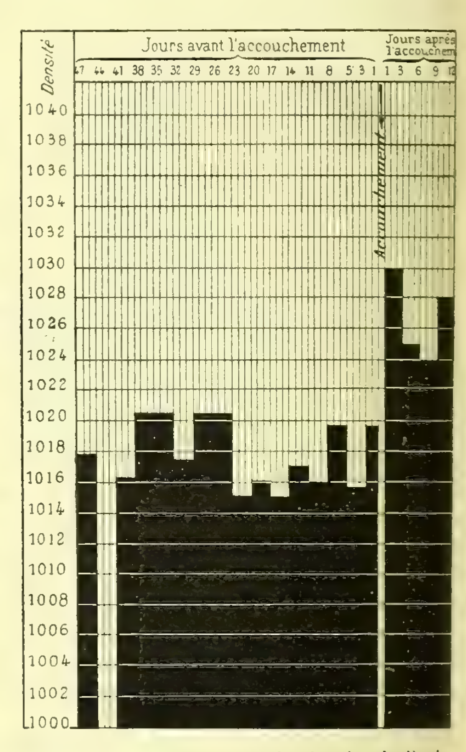


Fig. 62. — Variations de la densité de l'urine pendant les 47 derniers jours de la grossesse et pendant les 12 derniers jours suivant l'accouchement. Femme multipare bien portante.

Becquerel et par Winckel, supérieure même à celle, pourtant plus élevée, observée par Zacharjewsky.

J'attribue ces différences à ce que les femmes que j'ai observées recevaient une alimentation abondante. Toutes étaient, du reste, vigoureuses; leur santé, bonne au moment où je les ai suivies, est restée telle jusqu'à l'accouchement.

Les chiffres que je viens de dire autorisent seulement des présomptions et non des conclusions fermes, car ils ne représentent pour la plupart que des moyennes, et des moyennes qui s'écartent peu de la normale. D'autre part, on ne doit pas oublier que la densité de

'urine dépend de l'abondance et de la nature des aliments, et vous concevez que les variations de densité dues à des différences de régime l'emportent aisément sur celles dues à la gestation, et qu'elles soient capables de les masquer. Il faudrait donc, pour comprendre la signification des variations que présente la densité de l'urine, connaître exactement le poids et la nature des ingestas, ou, ce qui serait mieux encore, imposer aux femmes, et pendant un temps fort long, un régime alimentaire identique qui serait continué pendant et après la gestation.

J'ai tenté l'expérience : j'ai échoué et j'ai renoncé à poursuivre mes essais.

Mais nous avons, DAUNAY et moi, relevé, chez les lapines et chez les chiennes qui nous ont servi de sujets d'expériences, les variations de la densité de l'urine pendant et après la gestation.

Je ne dirai rien de ce qui se rapporte aux lapines. L'alimentation a été, chez elles, très irrégulière et les corrections nécessaires rendraient la lecture des observations trop compliquée.

Par contre, les constatations que nous avons faites chez les chiennes sont intéressantes ; elles prouvent que, vers la fin de la portée, l'urine devient moins dense.

Je choisirai, comme exemple, une expérience dans laquelle l'ani-

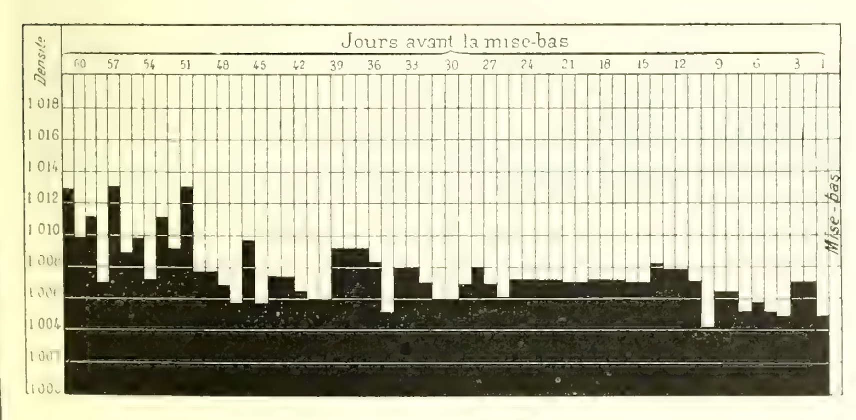


FIG. 63. — Variations de la densité de l'urine chez une chienne pendant toute la durée d'une portée (*Pièces justificatives*, p. 18*).

nal prit avec une grande régularité son régime et que rien ne vint troubler. Voici donc la courbe 63 qui se rapporte à la chienne n° 3 (*pièces justificatives*, page 18*).

Au point de vue de la densité de l'urine, vous remarquerez (fig. 63) que celle-ci fut très variable, mais relativement élevée pendant les premiers jours de la portée. Elle s'abaissa sensiblement

pendant les derniers jours de celle-ci et fut à son minimum avant la mise bas. Chez cette chienne le volume de l'urine diminua également à la fin de la gestation; il y eut donc diminution notable du volume de l'urine, et réduction sensible de la densité.

Il semble légitime d'admettre que l'urine présente une densité moindre à la fin de la grossesse.

Cependant le fait n'est pas constant et il n'est pas rare d'observer chez la femme, surtout chez les primipares, une augmentation soudaine de la densité pendant les jours qui précèdent le travail; cet accroissement brusque de la densité coïncide habituellement avec l'oligurie qu'on constate souvent à ce moment.

Pareil fait s'observe également chez les animaux. J'en donne ici, comme exemple, la courbe 64 qui se rapporte à une chienne pri-

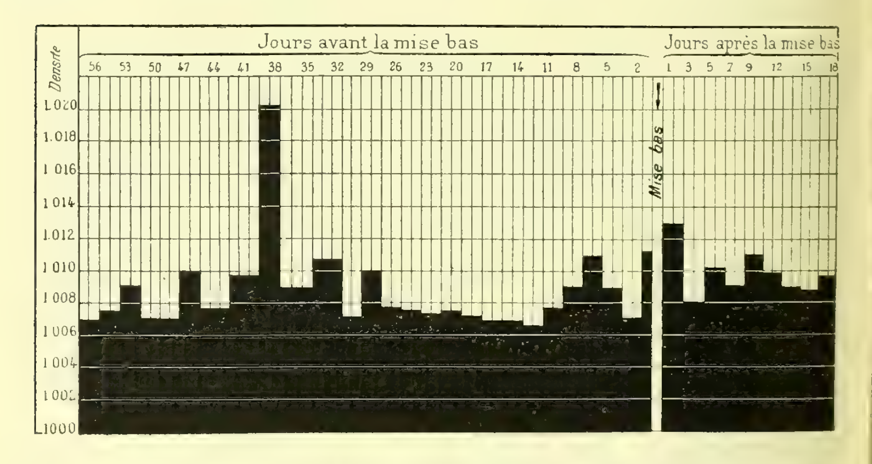


Fig. 64. — Variations de la densité de l'urine pendant toute la durée d'une portée chez une chienne et pendant les 18 jours suivant la mise bas.

mipare (*pièces justificatives*, page 13*). Suivez les variations de la densité de l'urine : elle va diminuant régulièrement à partir du 38e jour avant la mise bas; mais tout à coup elle se relève 9 jours avant la mise bas, j'ai constaté qu'en même temps le volume d'urine excrétée se réduisait.

Je dirai plus loin les causes de ces variations qui sont communes et qui rendent difficile l'établissement de moyennes exactes.

III

L'extrait sec.

Si la femme enceinte est polyurique, la densité moindre de 'urine est-elle compensée par l'augmentation du volume de celle-i et, finalement, la masse de matériaux solides excrétés par les eins est-elle normale ? Ou bien, la diminution de la densité est-lle si marquée qu'elle est incomplètement compensée par l'augmentation de volume, et que la masse des matériaux solides excrétés par les reins est inférieure à la normale ?

Un calcul très simple permet de se prononcer sur ce point.

Vous savez que Hœser et Neubauer estiment à 2,33 le coefficient moyen obtenu en divisant le poids des matières solides contenues dans l'unité de poids d'urine par le nombre dont la densité de cette urine dépasse 1000 (1).

Donzé, qui a repris récemment l'étude de cette question (2), propose le coefficient 2,22. Adoptons un chiffre intermédiaire, 2,26, qui, d'après ce que nous avons observé, semble très près de la moyenne vraie : en multipliant par ce chiffre le nombre dont la densité d'une urine dépasse 1 000, nous aurons le poids des substances solides contenues dans l'unité de poids de cette urine.

Pour une femme éliminant (ce qui serait conforme aux moyennes normales) 1 200 grammes d'une urine ayant une densité de 1 022, le poids des substances solides contenues dans ce volume d'urine serait donc de :

$$22 \times 2,26 \times 1\,200 = 59^{gr},66.$$

Prenons maintenant les chiffres donnés par Winckel pour la femme enceinte à la fin de la grossesse (1 790^{cm3} pour le volume de l'urine et 1014,4 pour la densité) : la quantité de matières solides éliminées est

$$14,4 \times 2,26 \times 1\,790 = 58^{gr},25.$$

Ce chiffre est inférieur au précédent, mais de bien peu. On pourrait le tenir pour son égal et conclure que l'abaissement de la

(1) Neubauer et Vogel. Analyse des Harns. Wiesbaden, 1898, p. 703.

(2) Donzé. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LV, p. 537, et *Journal de Physiologie* V, p. 225.

densité constaté par Winckel n'implique pas qu'il y ait nécessairement, à la fin de la gestation, une diminution dans la somme des substances solides éliminées.

Cependant, en faisant le même calcul avec les chiffres donnés par Zacharjewsky, nous trouverions chez les primipares un poids de 45 grammes de matières solides ($V = 1\,000^{cm^3}$; $D = 1\,020$) ; ce poids ne serait que de 39 grammes chez les multipares ($V = 1\,471^{cm^3}$; $D = 1\,012$). Ces différents chiffres, tout en ne s'éloignant pas beaucoup de la normale, lui sont inférieurs.

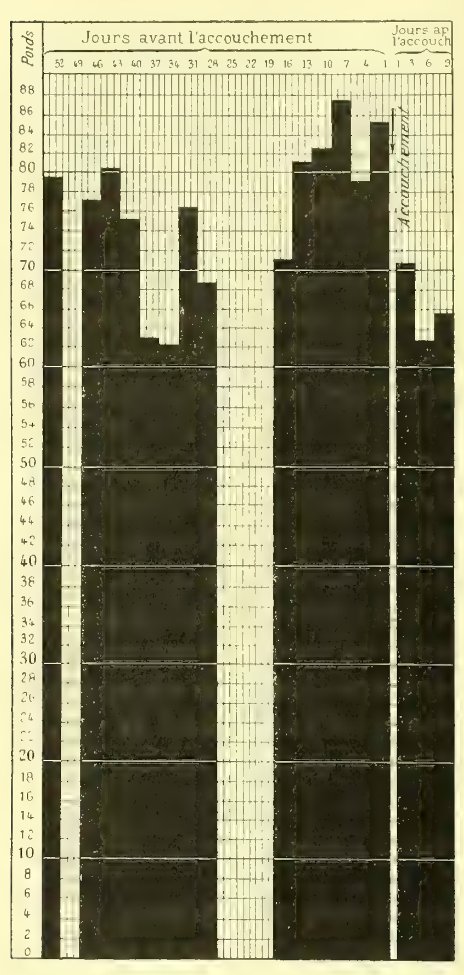


Fig. 65. — Variations en poids de l'extrait sec urinaire pendant les 54 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement. Femme multipare (voy. la fig. 61).

Il semblerait, d'après ces chiffres, que la diminution de la densité de l'urine soit mal compensée par la polyurie et que, finalement, le poids des matières solides éliminées par les reins se trouve réduit.

J'ai contrôlé ces différents résultats chez les femmes dont j'ai parlé plus haut (page 173) : le calcul donne, pour les primipares ($V = 1\,110^{cm^3}$: $D = 1024$), 54 grammes de matières solides éliminées par les reins dans les 24 heures, $60^{gr},70$ chez les multipares ($V = 1\,385^{cm^3}$: $D = 1030$), c'est-à-dire un poids un peu inférieur à la moyenne chez les primipares, un peu supérieur chez les multipares.

Chez les deux femmes multipares dont j'ai parlé plus haut, page 173, et que j'ai suivies pendant une longue période de jours avant l'accouchement, le poids des matières solides, loin d'être inférieur à la normale, lui a été supérieur. Bien plus, on n'a pas observé chez ces femmes une augmentation de poids des matières solides urinaires après l'accouchement (voyez fig. 65 et 66), et, chez l'une

d'elles (fig. 65), le poids de l'extrait sec urinaire n'a jamais été plus élevé que pendant les jours précédant l'accouchement.

Avant d'indiquer la cause de ces différences, mettons en face de ces faits disparates, ceux que nous avons observés sur les animaux.

Nous ne pouvons guère tirer parti des expériences que nous avons instituées sur les lapines; le régime alimentaire a été trop irrégulier chez elles. Mais nous pouvons utiliser la série d'observations que nous avons faites sur deux chiennes (*pièces justificatives*, pages 18, 31* et 34*) qui ont pris avec une régularité remarquable la pitance, toujours égale, qui leur était offerte.

Les courbes 67 et 68 figurent les variations de poids des substances solides éliminées par les reins chez ces deux animaux. Pour les dresser, j'ai fait le calcul que je vous ai indiqué plus haut, mais en modifiant le coefficient. Le coefficient de 2,26 ne peut, en effet, être accepté quand il s'agit d'urines aussi peu denses que celles émises par les chiennes. Celui qu'il convient d'adopter, et dont DAUNAY a vérifié, par des expériences répétées, l'exactitude, est 2,02, qui, du reste, correspond sensiblement à celui donné par AMANN dans ses tables.

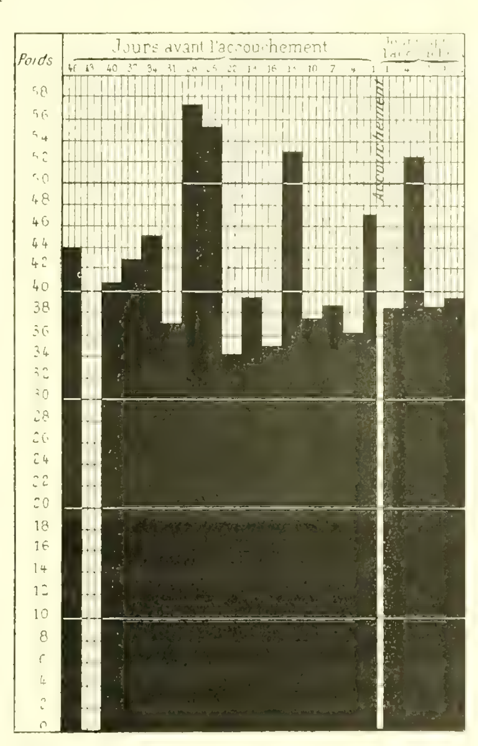


FIG. 66. — Variations en poids de l'extrait sec urinaire pendant les 47 derniers jours de la grossesse et pendant les 12 jours suivant l'accouchement. Femme multipare (voy. la fig. 62).

La première chienne (fig. 67), de faible poids (4 400 gr.), mit bas des fœtus volumineux (897gr,50). Vous remarquerez que la courbe représentant les variations de l'extrait sec est graduellement descendante; elle atteint son minimum au moment de la mise bas.

Comme la ration a été identique (en poids et en nature) pendant toute la durée de la gestation, comme il n'y a pas eu de spoliation par d'autres émonctoires, il faut bien admettre que cette réduction de poids des substances solides urinaires signifie qu'il y

a eu plus grande fixation des substances alimentaires dans l'organisme.

La seconde chienne a pris pendant deux portées successives (numérotées aux *pièces justificatives*, pages 31* et 34*, portées II et III), le même régime. A la fin de la première de ces portées, il n'y eut pas diminution de l'extrait sec (fig. 68); une diminution s'est produite à la fin de la seconde.

Vous remarquerez de plus que, pendant la première, le poids de

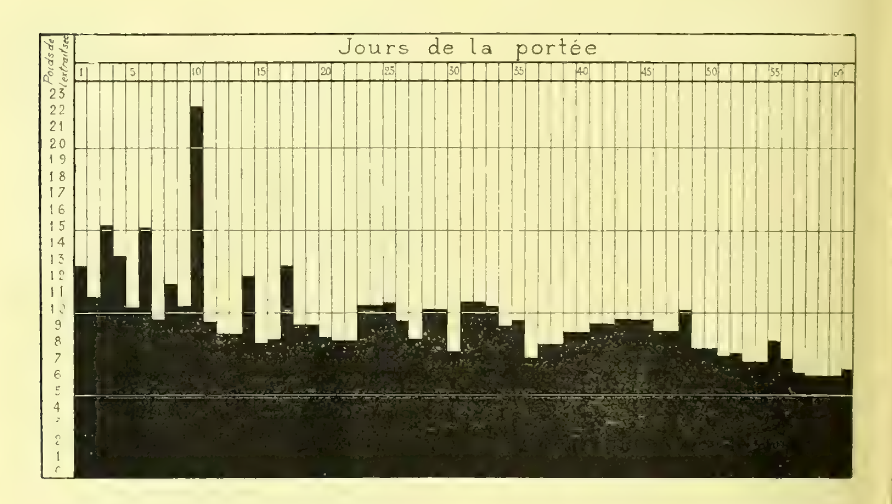


Fig. 67. — Variations en poids de l'extrait sec urinaire pendant une portée (voy. la fig. 63).

l'extrait sec a été constamment plus élevé que pendant la seconde, et cependant le régime alimentaire était identique. Il faut donc admettre que la fixation, par l'organisme maternel, des matières élaborées a été moindre dans la première que pendant la seconde.

J'ajoute que dans une portée ayant précédé celles auxquelles se rapportent les figures 67 et 68, nous avons observé chez cette même chienne une diminution du poids total des matériaux solides vers la fin de la portée et j'ai encore relevé pareil fait chez d'autres animaux, la chienne n° 1 (*pièces justificatives*, page 6*) par exemple, et chez les lapines qui m'ont servi de sujets d'expérience. Je conclurai de ce qui précède que : *la réduction du poids des matières sèches éliminées par les reins est le fait le plus habituel.*

Quelle est la cause de cette réduction? Quelles sont celles des variations déconcertantes que nous avons observées?

Pour la plupart des auteurs de notre pays, la réduction de l'extrait sec urinaire est la preuve d'un ralentissement de la nutrition; pour bon nombre, elle serait essentiellement due à une insuffisance des reins, à une rétention des substances excrémentitielles, et, comme ces substances sont toxiques, elle témoignerait d'un certain état d'intoxication. Quelle que soit l'interprétation choisie, on devrait

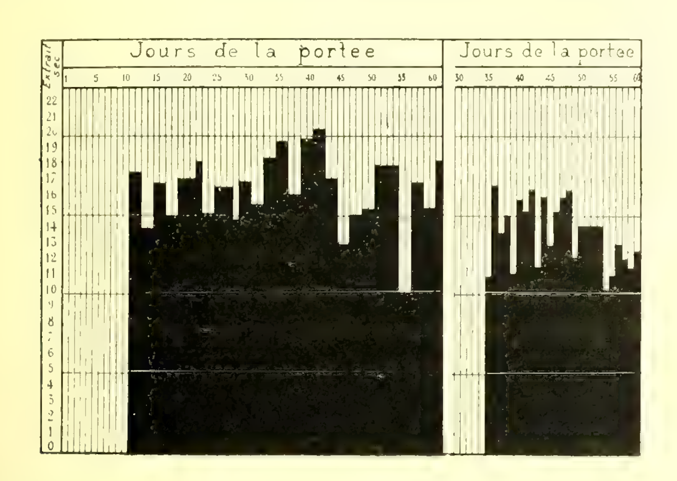


Fig. 68. — Variations en poids de l'extrait sec urinaire pendant une portée et les 25 derniers jours de la portée suivante. (Voy. (*Pièces iustificatives*, p. 31 * et 34 *).

attribuer au faible poids de l'extrait sec urinaire la signification d'un phénomène pathologique.

Ces facteurs sont loin d'être négligeables, mais ils ne sont pas les seuls qui puissent abaisser la densité de l'urine et diminuer le poids des matières solides éliminées chaque jour par les reins. Quand la grossesse est normale, leur influence est même secondaire.

Il est logique d'admettre que l'abaissement du poids spécifique (1) du sang pendant la gestation, que la proportion plus grande du plasma (2) ne sont pas des facteurs négligeables; ce ne sont pas toutefois les plus importants. Nous avons pu nous assurer, Daunay et moi, en suivant des lapines pendant deux portées successives et pendant le temps intergravidique, que les variations dans le poids des matières solides éliminées par les reins ne suivaient pas néces-

(1) Bar et Daunay. Densité du sang pendant le dernier mois de la grossesse normale (*Comptes rendus de la Société de Biologie*. T. LVI, p. 104).

(2) Bar et Daunay. Proportion du plasma, etc., à la fin de la grossesse normale (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 janvier 1904).

sairement celles que nous relevions dans la proportion d'eau du sang, dans la proportion de plasma.

L'action de ces facteurs tout en étant réelle, est, pour ainsi dire, de second plan dans la grossesse normale.

Les besoins de l'organisme fœtal, le régime alimentaire sont les causes majeures des variations de l'extrait sec urinaire.

En voici la preuve :

A. — Influence des besoins de l'organisme fœtal. — L'organisme fœtal ne peut s'édifier que par des emprunts constants faits à l'organisme maternel. Ces emprunts, je le dirai plus loin avec toute la précision nécessaire, se font surtout aux dépens de l'albumine circulante, des graisses, des hydrates de carbone qui sont charriés avec le plasma sanguin. Comme l'extrait sec urinaire dérive, lui aussi, de ces éléments, l'édification de l'organisme fœtal doit évidemment provoquer une réduction du poids de l'extrait sec urinaire.

Nous savons d'autre part, que l'organisme fœtal ne s'édifie pas avec une égale activité à toutes les périodes de la vie intra-utérine. Les premières phases de l'organisation embryonnaire n'exigent que peu de matériaux et les soustractions que le développement du fœtus cause à l'organisme maternel sont faibles. Il n'en est plus de même pendant les dernières périodes de la vie intra-utérine, durant lesquelles l'être formé, vivant, fixe des matériaux de plus en plus abondants.

Il est possible de tracer la courbe des besoins du fœtus : elle est identique, qu'il s'agisse de fœtus humains, de petits de lapines ou de chiennes.

En ce qui concerne les fœtus humains, nous pouvons utiliser les recherches de MICHEL (1).

A 2 mois 1/2 le fœtus sec pèse.	$1^{gr},10$
3-4 mois.	$12^{gr},64$
5 mois.	$55^{gr},85$
6 mois.	$100^{gr},62$
7 mois.	$156^{gr},20$
9 mois.	$1\,028^{gr},35$

(1) MICHEL. Sur la composition chimique de l'embryon, etc. (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 1899, p. 422).

Nous avons fait, DAUNAY et moi, pour les petits de lapines et de chiennes, la détermination des substances solides contenues dans les fœtus aux différentes époques de la vie intra-utérine.

Un œuf de lapine complet, y compris les annexes (1), pèse :
à 10 jours : $0^{gr},594$; il contient $0^{gr},091$ de substance sèche ;
à 17 jours : $3^{gr},996$; il contient $0^{gr},251$ de substance sèche ;
à 22 jours : $18^{gr},2$; il contient $2^{gr},08$ de substance sèche ;
à 27 jours : $47^{gr},64$; il contient $4^{gr},37$ de substance sèche (2).

Un petit (je dis un petit et non un œuf) à terme de 30 à 31 jours pèse $45^{gr},43$; il contient 77,3 p. 100 de substance sèche, soit $10^{gr},40$.

Comme la lapine porte de 4 à 10 petits, les substances solides accumulées dans l'œuf (petits et annexes) sont, dans une portée moyenne, de 7 œufs

de $0^{gr},637$. . . . . à 10 jours ;
de $1^{gr},757$. . . . . à 17 jours ;
de $14^{gr},56$. . . . . à 22 jours ;
de $28^{gr},59$. . . . . à 27 jours ;
de 72^{gr}, (petits seuls . . . . à 30-31 jours.

Chez la chienne, la marche du développement est la même.

Nous avons sacrifié une de nos chiennes (*pièces justificatives*, page 44*) au trentième jour de la gestation. Il y avait 4 œufs (et un avorté) pesant ensemble 200 grammes. Séchés, ces œufs représentaient $6^{gr},43$ de substance sèche, soit $1^{gr},60$ par œuf.

Nous avons sacrifié une seconde de nos chiennes qui avait été observée par nous pendant une portée précédente. Elle avait alors mis bas à terme 6 petits, pesant ensemble 1 212 grammes et 6 placentas (et annexes), pesant ensemble 291 grammes. Les petits contenaient ensemble 246 grammes de matière sèche, et leurs annexes $31^{gr},33$. Un œuf contenait donc (fœtus et annexes) $52^{gr},05$ de substance solide.

Nous avons remis cette chienne en observation pendant la portée suivante, après l'avoir fait couvrir par le même mâle, et nous l'avons soumise à un régime alimentaire identique à celui qu'elle avait reçu pendant la gestation dont je viens de dire le produit.

---

(1) Afin de ne commettre aucune erreur, nous avons sacrifié nos animaux à des dates déterminées. Nous pouvions ainsi recueillir les œufs entiers, sans aucune déperdition de substance. Nous n'avons fait aucune analyse portant sur des œufs complets à terme ; nous n'avons déterminé, à cette époque, que la composition des petits.

(2) Ce chiffre est faible. L'utérus de cette lapine contenait 9 œufs, tandis que l'utérus de la lapine sacrifiée le 20e jour contenait 7 œufs et que la lapine qui alla à terme mit bas 7 petits. Chacun des 9 petits de la lapine à 27 jours était plus petit que les précédents.

Nous avons, DAUNAY et moi, sacrifié l'animal le quarante-cinquième jour après la saillie ; nous avons trouvé dans l'utérus 7 œufs pesant ensemble 1117 grammes (petits, 760 grammes ; annexes, 357 grammes). Les petits (à 85,91 d'eau p. 100) séchés pesaient 107 grammes. Les annexes (à 85,98 d'eau p. 100) séchées pesaient 50 grammes. Un œuf entier contenait donc 22gr,43 de matière sèche.

Une chienne du poids de celles qui nous ont servi de sujets portant 6 œufs a donc fourni à ses petits :

au 30e jour 9gr,60 de substance sèche,
au 45e jour 134gr,58 de substance sèche,
à terme 312gr,30 de substance sèche.

Des chiffres qui précèdent on peut conclure :

1° Qu'un fœtus humain (non compris les annexes) emprunte à l'organisme maternel :

du début de la grossesse au début du 4e mois :
0,0123 de substance sèche par jour;

du début du 4e mois au début du 5e mois :
0,385 de substance sèche par jour;

du début du 5e mois au début du 6e mois :
1,44 de substance sèche par jour;

du début du 6e mois au début du 7e mois :
1,49 de substance sèche par jour;

du début du 7e mois au début du 8e mois :
1,85 de substance sèche par jour;

du début du 8e mois à la fin du 9e mois :
14,53 de substance sèche par jour.

2° Qu'un fœtus de lapine (y compris ses annexes) emprunte à l'organisme maternel :

du début au 10e jour :
0,091 de matière sèche,
soit. . . . . 0,0091 par jour;
du 11e au 17e jour :
0,160 de matière sèche,
soit. . . . . 0,023 par jour;
du 18e au 22e jour :
1gr,829 de matière sèche,
soit. . . . . 0,366 par jour;

du 23e au 27e jour :

2gr,29 de matière sèche,

soit. . . . . 0gr,46 par jour (1) ;

du 28e au 31e jour (terme normal) le fœtus (sans les annexes) :

6gr,03 de matière sèche,

soit. . . . . 1gr,50 par jour.

(Si nous voulions serrer la vérité de plus près, nous devrions, pour ce dernier chiffre, tenir compte du poids des annexes. Comme nous n'avons pas déterminé ce dernier poids, nous pouvons admettre (par une hypothèse qui n'est pas éloignée de la vérité) que le poids des annexes change peu du vingt-septième au trente et unième jour. En attribuant du petit à terme des annexes égales par leur poids et leur teneur en eau à celles d'un fœtus de 27 jours, le poids de matière solide demandée à la mère du vingt-septième au trente et unième jour devient : 1gr,87 par jour).

3° Qu'un fœtus de chienne (du poids de nos sujets) (y compris les annexes) demande à l'organisme maternel :

du début au 30e jour :

1gr,60 de matière sèche,

soit. . . . . 0gr,503 par jour;

du 31e au 45e jour :

20gr,83 de matière sèche,

soit. . . . . 1gr,39 par jour;

du 46e au 60e jour (terme normal) :

29gr,52 de matière sèche,

soit. . . . . 1gr,96 par jour.

Les besoins du fœtus, qu'il s'agisse d'un fœtus humain, ou de petits de chiennes ou de lapines, vont donc en s'accroissant rapidement quand la vie intra-utérine s'avance près de son terme.

Si vous vous souvenez que les chiffres qui précèdent doivent être multipliés, chez les lapines et les chiennes, par le nombre d'œufs contenus dans l'utérus, vous conviendrez que la perturbation apportée à la nutrition maternelle puisse être véritablement énorme chez ces animaux.

Je tiens ces faits pour si importants que j'ai dessiné trois courbes représentant les résultats que je viens de dire. Je les ai dressées à une même échelle et en tenant compte pour les animaux du nombre d'œufs que contient l'utérus dans une portée moyenne (7 œufs chez la lapine; 6 œufs chez la chienne).

---

(1) Voyez la note 2, page 183.

Ces trois courbes sont concordantes.

Elles montrent, ce qui était de toute évidence (mais elles le mon-

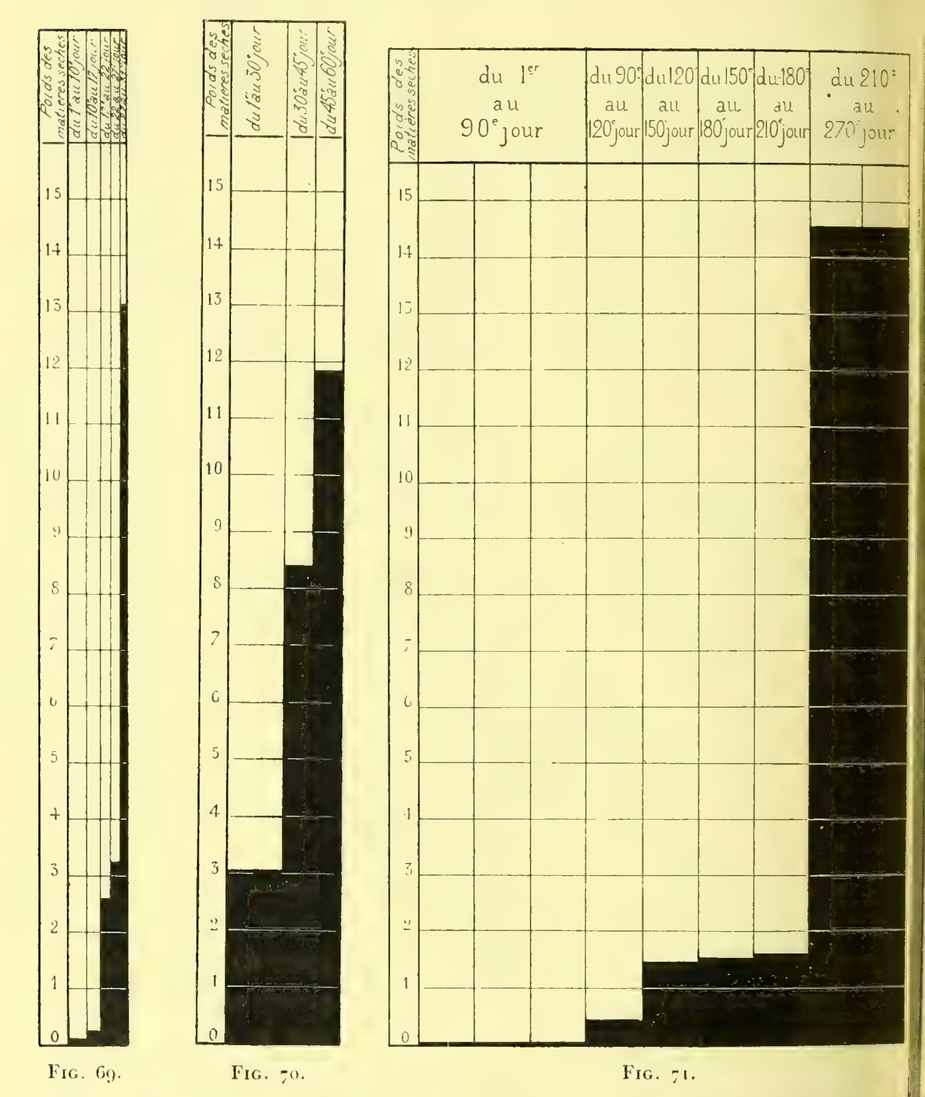


FIG. 69. FIG. 70. FIG. 71.

FIG. 69. — Poids des matières sèches fixées chaque jour de la vie intra-utérine par des fœtus de lapine, y compris les annexes; portée de 7 œufs

FIG. 70. — Poids des matières sèches fixées chaque jour de la vie intra-utérine par des fœtus de chienne, y compris les annexes; portée de 6 œufs (même échelle que la fig. 69.)

FIG. 71. — Poids des matières sèches fixées chaque jour de la vie intra-utérine par un fœtus humain (non compris les annexes). Les espaces compris entre les verticales sont strictement proportionnels au nombre de jours auxquels correspondent ces espaces : 1/4 de millimètre = 1 jour. Tous les poids sont calculés en grammes. La masse de matières sèches fixées à un jour quelconque de vie intra-utérine peut ainsi être facilement calculée (même échelle que la fig. 69.)

trent par des chiffres précis), que pendant les premiers temps de la formation embryonnaire le fœtus demande peu à la mère; elles

montrent qu'il arrive un moment où tout à coup l'embryon formé, muni de tous les organes nécessaires, devient un hôte qui demande à l'organisme maternel de grandes quantités de matériaux. Ce moment, il nous est facile de le déterminer : il correspond au voisinage du vingt-septième jour de la portée chez la lapine ; du quarante-cinquième jour de la portée chez la chienne; du début du huitième mois chez la femme.

C'est le moment de la viabilité vraie.

Cela dit, vous concevez que si les femelles pleines sont soumises pendant toute la durée de la portée à un régime constant, la soustraction de substance sèche faite à l'organisme maternel étant de plus en plus grande au fur et à mesure que la gestation est plus avancée, l'extrait sec urinaire doit aller toujours en diminuant.

Les deux faits que je vous ai rapportés plus haut et auxquels se rapportent les courbes 67 et 68 me semblent démonstratifs à ce point de vue. Chez la première chienne (fig. 67 et *pièces justificatives*, p. 18*) soumise à un régime constant, contenant 92gr,44 de substances sèches, on voit, en effet, l'extrait sec urinaire, d'abord abondant, rester à un niveau à peu près fixe jusqu'au trente-cinquième jour.

Nous savons qu'à partir de cette époque l'édification de l'organisme fœtal exige plus de substance, et c'est à partir de ce moment que la courbe est descendante. Elle l'est surtout pendant les 10 derniers jours de la portée, et nous savons que les besoins du fœtus sont les plus grands à cette période.

Dans ce fait, il y a harmonie parfaite entre les deux phénomènes : l'intensité des besoins du fœtus, l'abaissement du poids et l'extrait sec urinaire.

Mais la seconde observation n'est pas moins probante (1); elle prend notamment de la valeur si on la rapproche de la précédente.

Cette seconde chienne fut seulement suivie pendant les 25 derniers jours de la portée III. Nous ne savons donc ce qu'était l'extrait sec pendant les 35 premiers jours. Mais nous constatons que pendant les 8 derniers jours de la portée, il y eut une réduction manifeste de l'extrait sec urinaire. Cette observation confirme donc celle que nous avions faite sur la chienne dont je viens de parler.

Il semble, par contre, que les constatations faites pendant la

---

(1) Cette chienne fut également suivie pendant une première portée (portée I). Je ne fais pas allusion, en ce moment, à ce qu'on observa alors, parce que le régime alimentaire ne fut pas, dans cette gestation, ce qu'il fut dans les suivantes (portées II et III).

portée II soient en opposition avec les précédentes. En effet, le régime a été le même que pendant la portée III ; cependant le taux de l'extrait sec urinaire a été constamment très élevé ; il ne s'est pas réduit, ou s'est réduit à peine à la fin de la portée. Or, la chienne mit bas, au terme de la portée II, un seul petit pesant 325 grammes et un placenta de 60 grammes, le tout contenant $77^{gr},50$ de matière sèche, tandis qu'à l'issue de la portée III, elle expulsa 5 petits et 5 placentas contenant ensemble $249^{gr},23$ de matière sèche ; les poids de l'extrait sec urinaire ont donc été faibles quand la soustraction par les œufs a été forte, et inversement. Ce fait, loin de contredire mon interprétation, lui prête donc un nouvel appui.

Chez la chienne (1) à laquelle se rapporte la courbe 67, l'abaissement du poids de l'extrait fut plus marqué que chez la suivante, mais cet animal pesait seulement $4^{kgr},400$ et non $10^{kgr},500$ comme la chienne à laquelle se rapporte la courbe 68. Elle eut un régime proportionné à son poids ; saillie par un chien de forte taille, elle mit bas 4 petits pesant le poids énorme (relativement à celui de la mère) de $897^{gr},50$, et 4 placentas pesant ensemble 121 grammes, le tout contenant $220^{gr},26$ de matière sèche. Ne ressort-il pas de tous ces faits que l'abaissement du poids de l'extrait sec urinaire peu marqué quand le poids des fœtus a été faible (1re partie, fig. 68), plus marqué quand le poids des fœtus a été plus grand (2e partie, fig. 68), plus marqué encore, et pendant une période plus longue, quand le poids des fœtus a dépassé la normale (fig. 67) a été proportionnel aux besoins des fœtus ?

L'abaissement du poids de l'extrait sec urinaire pendant la gestation, surtout pendant les dernières périodes, n'a donc pas nécessairement la signification d'un phénomène pathologique. Il existe dans la gestation normale ; il est physiologique et dû aux besoins des fœtus ; il leur est proportionnel.

Mais je ne veux pas insister plus longuement sur ce point. J'y reviendrai plus loin quand je m'occuperai, et avec les détails qu'il convient, de l'influence qu'exercent les besoins du fœtus sur la nutrition de la mère, sur la composition de son urine, quand j'étudierai avec vous les corps constitutifs de celle-ci et notamment l'azote et le phosphore.

B. — **Influence du régime alimentaire**. — Le régime alimentaire est un facteur d'importance primordiale.

(1) Voyez *pièces justificatives*, page 18*.

Dans les expériences auxquelles je me suis référé, ce régime était constant : l'influence exercée par l'édification de l'organisme fœtal est apparue en toute évidence.

Mais vous concevez aisément que si la ration devient de plus en plus abondante au fur et à mesure que les besoins de l'organisme fœtal sont plus pressants, le poids de l'extrait sec urinaire pourra rester immuable; il pourra même croître si l'alimentation augmente plus vite que les besoins du fœtus.

Ce ne sont pas là de simples vues de l'esprit. Nous avons, Daunay et moi, réalisé dans nos expériences ces différentes éventualités, et toujours le résultat a été celui que nous prévoyions.

Je le montrerai plus loin quand j'étudierai avec vous les variations de l'azote urinaire.

Tout ce que je viens de dire sur l'influence des besoins de l'organisme fœtal, sur celle du régime s'applique certainement à la femme, mais avec des correctifs qui ne sont pas négligeables.

Il ne faut pas oublier que le poids des substances demandées, dans un temps donné, par le fœtus humain à la mère est, même à la fin de la vie intra-utérine, minime si on le compare au poids de la mère, au poids des aliments que celle-ci élabore chaque jour ; il est bien plus faible proportionnellement que celui demandé à nos chiennes, à nos lapines. Chez la femme, l'influence des besoins du fœtus se fera donc sentir avec moins d'intensité.

D'autre part, la femme à qui on n'impose pas un régime fixe, réussit par un meilleur appétit, par une ration qu'elle choisit plus copieuse et, d'instinct, plus réparatrice, à pourvoir facilement, et souvent au delà du nécessaire, à ces besoins.

C'est ainsi que la femme à qui se rapporte la courbe 65 avait eu, pendant les dernières semaines de la grossesse, un véritable accès de boulimie. C'est à l'abondance de sa ration qu'il faut, sans aucun doute, attribuer le taux de l'extrait sec urinaire qui ne fut jamais si élevé qu'à ce moment.

Le taux des matières solides éliminées par les reins subit donc pendant la grossesse des oscillations très variables, et suivant le regime il peut être tantôt inférieur, tantôt égal, tantôt enfin supérieur à la normale. C'est la raison pour laquelle les observations faites sur la femme sont fort peu concordantes.

Elles le sont pour les raisons que j'ai dites; elles le sont encore parce que chez la femme, plus peut-être que chez les animaux, on voit intervenir des influences pathologiques.

Je me borne à signaler en ce moment le fait; je dirai plus loin l'importance qu'il convient de lui attribuer.

L'AZOTE

SIXIÈME LEÇON

REMARQUES GÉNÉRALES SUR LA NUTRITION EN AZOTE A LA FIN DE LA GROSSESSE; L'AZOTE FÉCAL.

I

Remarques générales sur la nutrition en azote à la fin de la grossesse.

Sans l'étude des variations que présente l'élimination des sub-ances azotées, nous ne pourrions avoir que des données incer-ines sur la valeur (quantité et qualité) des échanges nutritifs chez femme enceinte arrivée vers la fin de la grossesse.

Pendant longtemps on a pensé que cette étude était des plus iciles. On dosait l'urée contenue dans un échantillon d'urine; par-is on calculait la quantité d'urée éliminée pendant 24 heures et, 'après ces données, on portait un jugement sur l'activité de la utrition chez la femme enceinte. Quelques accoucheurs, peu nom-reux, poussant plus loin leurs recherches, déterminaient le rapport zoturique et, suivant qu'il était plus ou moins élevé, ils concluaient une nutrition régulière ou défectueuse, à une action suffisante ou une défaillance des organes dépurateurs.

Les questions que soulève la détermination des échanges nutritifs hez la femme enceinte sont des plus complexes, et elles ne peuvent tre résolues par des recherches aussi limitées, par une interpré-tion aussi simpliste. J'ajouterai que la multiplicité des constatations faire, la difficulté des interprétations déjà très évidentes quand s'agit de femmes enceintes valides, apparaissent encore plus arquées quand on étudie des femmes dont la grossesse est patho-gique.

Il est donc indispensable de bien préciser, dès le début, les onnées du problème.

Vous savez que la vie cellulaire ne peut exister que par la transformation incessante, le renouvellement perpétuel de la substance de la cellule et notamment de l'albumine qui en est l'élément essentiel, l'élément noble.

A ne considérer que le phénomène en lui-même, et sans tenir compte des actions collatérales fort complexes qui le rendent possible, la substance cellulaire se renouvelle grâce à l'absorption de la matière albuminoïde provenant de l'alimentation et qui est apportée à la cellule par le sang et par la lymphe.

La cellule fixe l'albumine sous une forme qui varie suivant sa propre nature, suivant la forme de travail qu'elle accomplira. L'énergie accumulée dans la cellule étant épuisée, la matière albuminoïde est reprise par la lymphe, par le sang.

Nous connaissons le moyen de calculer avec une certaine précision la masse d'albumine contenue dans le corps; d'autre part, on a fixé expérimentalement le taux normal de l'activité histolytique. Nous pouvons donc déterminer en quelles quantités, chez un individu adulte, l'albumine devra être apportée aux éléments cellulaires, puis rejetée après cession de son énergie pour qu'il y ait balance entre l'assimilation et la désassimilation.

Vous trouverez les règles de ces calculs dans les traités de physiologie et notamment dans le chapitre que BOUCHARD (1) a consacré à l'étude de cette question dans son *Traité de Pathologie générale.* Ces règles sont-elles applicables, sans restrictions, à l'étude de la nutrition chez la femme enceinte arrivée au terme de la grossesse? Non.

La femme enceinte, en effet, doit fournir aux besoins en albumine de l'organisme fœtal, c'est-à-dire *d'un organisme qui est en elle, mais qui n'est pas le sien.* Or, vous ne trouverez, dans les domaines de la physiologie ou de la pathologie, aucune situation qui, au point de vue des conditions de la nutrition, soit assimilable à la sienne.

On ne peut assimiler son état à celui de l'enfant, de l'adolescent qui, en période de croissance, demandent à l'alimentation de grandes quantités d'albumine, et les accumulent en eux. Chez l'enfant ou l'adolescent, en effet, non seulement chaque molécule d'albumine retenue contribue à accroître l'individu, mais encore

(1) CH. BOUCHARD. Troubles préalables de la nutrition. *Traité de Pathologie générale,* t. III, p. 179.

albumine ne se fixe chez eux que suivant la quantité et sous la
rme correspondant à leurs besoins.

Rien de pareil n'existe chez la femme enceinte.

Celle-ci demande à l'alimentation et élabore de l'albumine non
ulement pour elle, mais encore pour l'organisme fœtal.

A ce point de vue, la femme enceinte pourrait être comparée à
femme nourrice. Mais celle-ci nourrit un parasite qui est en
ehors d'elle; elle peut limiter sa dépense. L'hôte fœtal, vivant
ans l'organisme maternel, modifie déjà, par sa seule présence, les
onditions générales de la nutrition de la mère; de plus, sa vitalité
st telle que ses besoins dominent ceux de la mère, alors même qu'ils
ui sont contraires. Celle-ci peut être amenée à sacrifier ses réserves
t à épuiser une grande partie de son capital, quand cela est
écessaire à l'édification de l'organisme fœtal.

Si vous doutiez qu'il en fût ainsi, les recherches de Sakoloff,
a clinique de tous les jours suffiraient à vous le prouver.

Sakoloff (1) a, en effet, pris des lapines pleines et il les a sou-
nises à un régime insuffisant en diminuant, suivant les cas, le taux
e leur alimentation depuis la moitié jusqu'au 8e de la quantité
ormale.

Placées dans de telles conditions, les lapines continuaient à vivre.
i la réduction de l'alimentation était modérée, les fœtus n'étaient
as atteints et leur poids semblait normal, mais les mères maigris-
aient : l'organisme maternel avait pris sur lui-même pour fournir
ux fœtus ce qui leur était nécessaire; une véritable désassimilation
'était produite par la voie placentaire.

Tant que le régime d'inanition n'était pas presque complet, les
etus se développaient bien, les mères seules souffraient. Quand
s mères étaient soumises à une inanition presque absolue, les em-
ryons restaient petits, grêles, sans incisives, avec des os mal déve-
oppés; mais les mères, épuisées pour avoir livré aux fœtus toutes
urs réserves, succombaient pendant la gestation ou peu de temps
près la mise bas.

Les recherches de Jagerroos, que je vous dirai plus loin, font
onclure dans le même sens.

La clinique confirme, du reste, le résultat de ces expériences et
ous montre chaque jour des femmes, amaigries par le besoin et la
isère, mettre au monde des nouveau-nés d'apparence vigoureuse :

---

(1) Sakoloff. *Vratch*, 1891, n° 5, page 131.

les mères se sont épuisées à fournir aux besoins de leurs enfants.

Vous ne trouverez, dans le domaine de la pathologie, aucun état qui puisse, au point de vue des modifications de la nutrition, être comparé à celui créé par la gestation.

La femme enceinte ne peut, en effet, être assimilée à une malade qui subirait par le fait d'une ascite, d'une tumeur à évolution rapide, par le fait d'hémorrhagies répétées, une déperdition considérable d'albumine.

L'ascitique perd une albumine qui n'est pas identique à celle que la mère fournit à l'enfant. Celle-ci est une albumine complète, riche en énergie, capable de se fixer dans les cellules fœtales, de devenir de la substance vivante. Pour l'hémorrhagique, la spoliation se fait au détriment d'un seul organe, le sang.

La condition créée à la femme enceinte, par la nécessité de pourvoir le fœtus d'albumine, est donc toute spéciale ; on ne doit pas l'oublier.

Les faits qui seront rapportés plus loin nous permettront de comprendre comment l'organisme peut, sans éprouver de dommage, satisfaire aux exigences momentanées que crée le développement de l'enfant.

Cela dit, rappelons-nous les phénomènes essentiels de la nutrition en matières azotées, ceux qu'il est indispensable de bien connaître pour interpréter les résultats de l'examen des urines.

Les aliments quaternaires qui doivent, après absorption, constituer l'albumine dite d'alimentation ou encore d'assimilation, abandonnent dans l'intestin une quantité d'azote variable suivant la richesse des aliments en azote et suivant que celui-ci est plus ou moins assimilable. L'azote fécal reconnaît en partie cette origine.

L'albumine absorbée, devenue albumine d'assimilation, se transforme : une partie devient de plus en plus assimilable et est utilisée, fixée par le corps cellulaire ; l'autre se détruit, soit en étant brûlée et en laissant un azote résiduel, soit en se transformant, par une série d'hydratations et d'oxydations, en urée et en d'autres dérivés azotés. Nous savons que la transformation de cette albumine en urée se fait principalement dans le foie.

Il est difficile de fixer, par un chiffre, la proportion d'albumine d'assimilation ainsi détruite. C'est (les faits que je vais vous rapporter dans un instant le prouvent) l'excès de l'albumine absorbée sur le besoin de la nutrition cellulaire. Elle varie donc, et dans des limites très larges, suivant les besoins de l'organisme et suivant l'abondance

de la ration azotée. D'après les chiffres donnés par Maurel (1), on doit, chez un individu soumis à un régime moyen, trouver dans l'urine, à l'état d'urée, tout l'azote alimentaire, sauf 0,10 par kilogramme du poids du sujet.

A priori, nous devons présumer que dans la grossesse normale, chez la femme saine, vigoureuse et bien nourrie, l'alimentation du fœtus en azote se fera aux dépens de l'albumine d'assimilation. S'il en est ainsi, il y aurait, chez la femme enceinte, moins une spoliation d'albumine qu'une utilisation plus complète, s'exécutant dans des conditions spéciales, de l'albumine d'assimilation. Nous verrons si les faits justifient cette induction.

Quant à l'albumine fixée dans les cellules, elle devient, après avoir cédé son énergie, albumine de désassimilation. Reprise par le sang et par la lymphe, contenue dans le plasma, attirée par les globules blancs qui l'englobent et la travaillent, elle est portée dans les organes qui la transforment en urée et en d'autres dérivés plus ou moins riches en azote. L'urée qu'on retrouve chez les oiseaux, chez les reptiles, même après l'ablation du foie, reconnaît vraisemblablement cette origine.

Il est assez difficile de dire quel est, chez un individu bien portant, le poids de cette urée ; il varie, en effet, suivant l'activité cellulaire, et la nature de l'alimentation n'est pas ici un facteur négligeable (Maurel) (2).

L'azote provenant de la destruction de l'albumine d'assimilation et de désassimilation s'élimine en fin de compte (nous pouvons négliger les autres voies) :

1° par l'intestin ;
2° par les reins.

Une étude sur la nutrition en azote comporte donc une connaissance exacte :

1° de l'azote fécal ;
2° de l'azote urinaire.

Appliquons ces données à l'étude de la nutrition à la fin de la grossesse et déterminons d'abord les variations que présente l'azote fécal.

---

(1) Maurel. *C. R. Société de Biologie*, 1904, p. 672.
(2) Maurel. Rapport de l'azote alimentaire à l'azote uréique, avec la ration moyenne entretien et ses variations. *C. R. Société de Biologie*, 1904, p. 670.

II

L'azote fécal.

L'azote fécal a une origine plus complexe que l'azote urinaire. Tandis que celui-ci provient seulement de l'albumine circulante, il dérive :

A. pour une part, des aliments et il représente un azote résiduel, celui qui n'a pas été absorbé ;

B. pour une autre part, il provient des cellules de la muqueuse intestinale et de leur histolyse ;

C. il dérive enfin de l'albumine circulante : l'azote de désassimilation qui provient de cette albumine ne s'élimine, en effet, qu'en partie par la voie rénale ; une petite partie s'échappe par l'intestin, par sa muqueuse, par les glandes annexes qui y déversent leurs produits.

A. ***Azote fécal résiduel.*** — La masse d'azote fécal résiduel varie suivant la quantité et la qualité des aliments azotés. Si la quantité des aliments est très supérieure aux besoins de l'organisme, la proportion d'azote résiduel augmente ; par contre, elle diminue quand le régime alimentaire est très pauvre en substances azotées.

La qualité des aliments quaternaires fait aussi varier, et dans de plus notables proportions, l'azote fécal résiduel. Les fèces d'un lapin, nourri avec de l'avoine et des choux, contiennent plus d'azote résiduel que les fèces d'un lapin recevant autant d'azote, mais nourri seulement avec des carottes.

De même, les fèces d'une femme nourrie d'œufs et de lait, de viande maigre sans tendons, de poisson, contiennent moins d'azote que les fèces d'une femme prenant une égale quantité d'azote sous la forme de légumes, de pain, de pommes de terre, de salade, d'épinards, par exemple.

S'il en est ainsi, c'est que l'azote présenté au lapin sous la forme de carottes est plus facilement assimilable que celui présenté sous la forme d'avoine et de choux ; c'est que l'azote offert à l'organisme humain sous la forme de lait, d'œufs, s'assimile mieux que celui incorporé dans les végétaux.

Les expériences d'Atwater (1), celles plus anciennes de Rübner (2), le Ranke (3), ont permis de déterminer le coefficient d'utilisation les principaux aliments. Grâce à elles, nous savons que 100 grammes l'albumine de viande de poisson ou de bœuf ne laissent que 2 gr. 5 à gr. 7 p. 100 de substance protéique dans les excréments, tandis que 100 grammes d'albumine de lait en laissent 5 grammes; 100 gr. l'albumine de pommes de terre, 25 grammes; 100 grammes d'albumine de lentilles, 40 grammes; 100 grammes de gluten de pain avec on, 42 gr. 3.

Ces chiffres si différents montrent combien, dans les recherches aites sur la nutrition, il importe de tenir compte de la nature des liments ingérés. Il convient donc, pour avoir des résultats compaables, ou bien de maintenir les sujets à un régime identique, ou bien de leur donner des aliments, non seulement de quantités égales, nais encore du même coefficient d'utilisation.

Beaucoup d'expérimentateurs, dans leur désir de faire absorber ux sujets en expérience une quantité fixe de matières quaternaires t ternaires, afin de leur fournir un nombre déterminé de calories t une quantité, calculée à l'avance, d'albumine, n'ont pas suffisamnent tenu compte de cette règle : ils leur ont donné des aliments ndigestes. Si on lit attentivement la relation de ces expériences, on st vite convaincu que leurs auteurs ont, sans s'en douter, provoqué rès fréquemment des troubles intestinaux; pour cette raison, les ésultats perdent beaucoup de leur valeur.

En effet, l'azote fécal augmente, et dans de notables proporions, quand il y a de la diarrhée, de l'irritation de la muqueuse inestinale. Cet accroissement est dû à une absorption moindre d'azote limentaire et à une élimination plus grande d'azote provenant de 'albumine circulante.

J'ajouterai que les physiologistes, qui ont étudié la nutrition chez es individus sains, ont trop souvent oublié que l'homme était omnivore et qu'il avait besoin de variété dans son alimentation. Seule, cette variété permet à l'organisme de se réparer normalenent, c'est-à-dire de trouver dans les aliments qui lui sont offerts non seulement l'azote, le carbone, mais encore les sels, tous les sels lont il a besoin, sous la forme et dans la quantité qui lui sont nécessaires. Aussi, la plupart des expériences faites sur la nutrition

(1) Atwater. Nutrition investigations. *Annual Report*, 30 juin 1901.
(2) Rübner. *Zeitschrift für Biologie*, t. XV, p. 115, et t. XVI, p. 119.
(3) Ranke. *Die Ernahrung des Menschen*, 1877, p. 31.

chez l'homme (expériences dans lesquelles on a imposé aux sujets un régime fixe et, pendant plusieurs jours, identique) sont-elles critiquables et ne peuvent-elles être considérées comme définitives.

Quand j'ai fait mes premières recherches sur la nutrition chez la femme enceinte, je n'ai pas su éviter cette cause d'erreur.

Je connaissais les recherches de SCHRADER et de ZACHARJEWSKY sur les échanges à la fin de la grossesse. SCHRADER, notamment, avait donné des détails très précis sur le régime alimentaire qu'il avait imposé à ses sujets.

Il avait fait prendre à une première femme, 7 jours de suite, le régime suivant :

Pain blanc	500 gr
Beurre,	125 gr
Bœuf maigre	300 gr
Pommes de terre	300 gr
Œufs	N° 2
Café	30 gr
Eau	à volonté.

Il avait donné à une seconde le même régime pendant 4 jours, avec 100 grammes de pommes de terre en plus.

Ces recherches étaient presque les seules, avec celles de ZACHARJEWSKY, que je pouvais utiliser.

J'ai donc essayé de donner à mes sujets un régime analogue à celui imposé par SCHRADER aux siens. Je me suis vite convaincu qu'il était impossible d'obliger plusieurs jours de suite une femme à un régime identique, surtout à un régime composé d'après les besoins d'une expérience et non suivant le goût du sujet, sans provoquer chez elle du dégoût, de l'inappétence, une véritable révolte.

Une de mes expériences (*pièces justificatives*, page 47*) est spécialement intéressante au point de vue du retentissement des troubles intestinaux sur le poids de l'azote fécal résiduel.

J'avais vu, dans les expériences de SCHRADER, que ses sujets absorbaient chaque jour 125 grammes de beurre. Le beurre était un aliment commode pour fournir à l'organisme un grand nombre de calories. Je soumis donc la femme en expérience à un régime composé de bœuf, de lait, de légumes (*pièces justificatives*, page 47*) et d'une quantité de beurre de 100 grammes le premier jour, de 200 grammes le second jour. Le poids des aliments offerts était, de plus, un peu considérable.

Le résultat ne s'est pas fait attendre. La femme a eu des vomis-

ements; vite, j'ai modifié le régime, mais il était trop tard. DAUNAY analysé les matières fécales : la quantité d'azote éliminé quotidiennement par cette voie était énorme, plus de 10 fois supérieure celle que nous avons trouvée dans les fèces des femmes qui étaient oumises à un régime analogue, qui recevaient autant d'azote, mais ans excès de beurre, et chez qui l'expérience avait pu être terminée ans provoquer aucun trouble gastrique.

Du reste, 15 jours plus tard, lorsque la femme fut tout à fait établie, on la soumit au même régime, mais mieux équilibré : on e trouva plus qu'une très faible quantité d'azote fécal. Dans la première expérience, l'augmentation de l'azote fécal était due, pour a plus grande part, à l'accroissement de l'azote résiduel.

Je n'ai tenu aucun compte de mes premières expériences. Je ne suis vite attaché à donner aux femmes un régime alimentaire arié, qui permit à l'organisme de recevoir, dans des proportions léfinies, l'azote et les sels nécessaires, et dans lequel le volume des liments ne fut ni trop élevé afin de ne pas éveiller la lassitude et e dégoût, ni trop bas afin de ne pas rompre les habitudes des sujets t provoquer chez eux la crainte de la faim.

J'indiquerai plus loin, avec les détails nécessaires, le régime que j'ai adopté (*pièces justificatives*, p. 47* à 61*). En ce moment, je lirai seulement que le poids des divers aliments était calculé de elle sorte que le sujet prît chaque jour une égale quantité d'azote, le phosphore, etc., et que les proportions dans lesquelles l'azote, e phosphore, fournis par le règne végétal, par le règne animal, ussent semblables.

C'est ainsi que telle femme (*pièces justificatives*, page 51*) prenait in jour 16^{gr},10 d'azote et 3^{gr},17 de phosphore (en acide phosphorique), et le lendemain 16^{gr},34 d'azote et 3^{gr},17 de phosphore (en P^2O^5).

Cet azote et ce phosphore étaient fournis par des aliments variés, nais dans des proportions aussi égales que possible pour les divers liments. Par exemple, une femme prenait le premier jour 14^{gr},14 l'azote et 2^{gr},71 de phosphore sous forme de lentilles, de pois, de pain; 3^{gr},46 d'azote et 0^{gr},89 de phosphore sous forme d'œufs et le lait; 5^{gr},17 d'azote et 0^{gr},54 de phosphore sous forme de viande. Le lendemain, elle prenait 15^{gr},42 d'azote et 3^{gr},01 de phosphore ous forme de haricots, de riz, de pain; 3^{gr},33 d'azote et 0^{gr},83 de hosphore sous forme de lait et d'œufs; enfin, 4^{gr},72 d'azote et 0^{gr},81 e phosphore sous forme de veau, de bœuf et de mouton. Et il en tait ainsi pendant toute la durée de l'expérience.

Les régimes, bien que variés, étaient donc aussi comparables que possible. L'azote résiduel a été, ainsi que je le dirai plus loin, peu considérable.

B. ***Azote fécal provenant des cellules de la muqueuse intestinale et de leur histolyse.*** — Je ne sais aucun procédé permettant de déterminer avec exactitude la part qui revient à cette origine dans la production de l'azote fécal.

Dans la pratique, on doit considérer l'azote fécal résiduel comme formé par les véritables résidus alimentaires et par l'histolyse de la muqueuse intestinale ; les causes qui influencent chacun de ces facteurs agissent, du reste, dans le même sens. Nous avons lieu de penser qu'à l'état normal le poids de l'azote reconnaissant cette origine est faible et relativement fixe, mais qu'il augmente sensiblement quand il y a irritation de la muqueuse intestinale : on ne peut aller plus loin.

C. ***Azote fécal provenant de l'albumine circulante.*** — L'azote fécal provenant de l'albumine circulante (albumine d'assimilation et albumine de désassimilation) varie de poids suivant l'activité de la nutrition.

Il est intéressant de déterminer ce qui, dans le poids d'azote fécal total, appartient à l'azote résiduel et ce qui appartient à l'azote provenant de l'albumine circulante; le taux de ce rapport constitue une donnée importante quant à l'activité de l'absorption intestinale, quant à l'intensité de la nutrition.

Il est rationnel d'admettre que chez l'individu bien portant, soumis à un régime fixe et constitué par des éléments bien assimilables, il y a un rapport à peu près constant entre le poids de l'azote fécal résiduel et celui de l'azote fécal provenant de l'albumine circulante.

Mais chez les sujets dont le régime alimentaire est libre, et par suite variable, il n'existe pas de rapport fixe entre les poids respectifs de ces deux variétés d'azote.

Trop de causes, nous le savons, font varier le premier, qui sont souvent sans action sur le second.

D'après le poids d'azote éliminé par l'intestin, on ne peut donc calculer la proportion suivant laquelle l'albumine circulante a contribué à le former.

Il est néanmoins possible de le savoir.

Il existerait, en effet, un rapport assez fixe entre le poids

d'azote urinaire, qui provient totalement de l'albumine circulante, et le poids d'azote fécal qui reconnaît cette origine.

D'après BOUCHARD, qui accepte sur ce point le chiffre de RIEDER, on trouve 5 gr. de cet azote fécal pour 100 gr. d'azote urinaire.

Je dois dire que beaucoup de physiologistes, tout en attribuant une grande fixité à ce rapport, considèrent le taux de 5 p. 100 comme un peu élevé : FALK, par exemple, accepte le taux de 4^{gr}, 6 pour 100; d'autres même (expériences de MÜLLER) tiennent ce chiffre pour un peu trop élevé.

J'ai accepté, dans ce qui suit, le rapport de 5 p. 100.

Ce postulat admis, vous comprenez qu'il suffise de connaître chez un sujet le poids de l'azote urinaire et de l'azote fécal pour :

1° Savoir le poids d'azote fécal provenant de l'albumine;

2° Savoir (à l'aide d'une simple soustraction) le poids de l'azote fécal résiduel;

3° Déterminer, par suite, l'activité de l'absorption intestinale.

Mais avant d'aller plus loin, il convient de bien préciser ce qu'on observe chez un adulte normal, soumis à un régime moyen et constitué par des aliments bien assimilables. Nous possédons peu de documents sur ce point; cependant nous pouvons utiliser l'expérience suivante que nous devons à VON NOORDEN (1).

Ce physiologiste ayant fait absorber à un sujet :

100^{gr} d'albumine donnant........	16^{gr} »	d'azote et	53^{gr},6	de carbone.
60^{gr} de graisse —	0^{gr} »	—	45^{gr},9	—
500^{gr} d'hydrates de carbone donnant	0^{gr} »	—	200^{gr} »	—
	16^{gr} »		299^{gr},5	

l'élimination fut :

par l'urine, de..............	13^{gr},8	d'azote, de	8^{gr} »	de carbone
par les fèces..............	1^{gr},2	—	5^{gr} »	
par la respiration..............	0^{gr} »	—	256^{gr},5	
	15^{gr} »		269^{gr},5	

Dans cette expérience, l'organisme réalisait un gain de 1 gr. d'azote et, sur les 15 gr. d'azote éliminés, il y en avait 92 p. 100 rejetés par les reins et 8 p. 100 retrouvés dans les fèces.

Si nous acceptons le postulat que nous venons de dire et d'après

(1) VON NOORDEN. *Lehrbuch. der Pathologie der Stoffwechsels*, 1893, p. 92

lequel le poids de l'azote fécal provenant de l'albumine circulante serait égal au vingtième du poids de l'azote urinaire, l'azote fécal, dont le poids total était ici de 1 gr. 2, serait formé pour 0,68 d'azote provenant de l'albumine circulante. Celui-ci entrerait donc dans la composition de l'azote fécal pour une proportion de 56,66 p. 100.

Rien ne s'oppose à ce qu'on regarde ce chiffre comme représentant la normale quand l'alimentation est suffisante et constituée par des aliments très assimilables. Acceptons-le comme tel et voyons ce qu'on observe chez la femme enceinte.

J'utiliserai, dans cette étude, les faits que j'ai observés et les documents que Schrader et Zacharjewsky ont joints à leurs mémoires. Ces documents sont assez précis pour que nous puissions nous en servir, bien que ces auteurs ne se soient pas occupés du point dont nous parlons.

Les expériences de Schrader (1) ont porté sur deux femmes. La quantité d'azote donnée à la première était de $21^{gr},903$ par jour : l'azote total excrété était de $16^{gr},38$, dont 14 gr. 57 (88,95 p. 100 par l'urine et 1 gr. 81 (11,05 p. 100) par les fèces.

Chez la seconde, la quantité d'azote donné était de $22^{gr},53$: l'élimination d'azote fut de $15^{gr},77$, dont 14 gr. (88,78 p. 100) furent excrétés par les reins et $1^{gr},77$ (11,22 p. 100) par les fèces.

Quant à l'azote fécal, dont le poids était, chez la première, de $1^{gr},81$, il était formé pour $0^{gr},70$, c'est-à-dire de 38,68 p. 100, d'azote provenant de l'albumine circulante, et pour $1^{gr},11$, soit 61,32 p. 100 d'azote résiduel.

Chez la seconde femme, l'azote fécal, dont le poids était de $1^{gr},77$, était formé pour 0,71 (5 p. 100 de $15^{gr},77$), soit 41,52 p. 100, d'azote provenant de l'albumine circulante, et pour $1^{gr},06$, soit 58,48 p. 100 d'azote résiduel.

La proportion d'azote résiduel vrai était donc dans ces deux cas supérieure à la normale.

Parmi les expériences rapportées par Zacharjewsky, les quatre premières sont intéressantes au point de vue qui nous occupe. Les femmes étaient nourries avec de la viande, du pain, du lait et du thé.

Voici le résumé de ces quatre expériences.

Expérience n° 1. L'expérience fut continuée pendant les 8 derniers jours de la grossesse.

(1) Schrader. Einige abgrenzende Ergebnisse physiologisch-chemischer Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Schwangerschaft und im Wochenbett. *Archiv für Gynaek.*, t. LX, p. 547.

La femme reçut en moyenne 18gr,69 d'azote par jour; elle en excréta 15gr,291.

Des 15gr291 d'azote excrétés, il y en eut 1,197 par la voie intestinale et 14,495 par la voie rénale. Le poids d'azote fécal provenant de l'albumine était donc de 0,704 par jour. Le poids d'azote fécal résiduel était de 0,493.

Expérience n° 2. L'expérience fut continuée pendant les 12 derniers jours de la grossesse.

La femme reçut en moyenne 17gr,779 d'azote par jour; elle en excréta 16gr,826.

Dans l'azote excrété, on pesa 16gr,017 éliminés avec l'urine, 0,809 éliminés avec les fèces. L'azote fécal provenant de l'albumine pesait donc 0,800, et l'azote fécal résiduel 0,009 seulement.

Expérience n° 3. L'expérience fut continuée pendant les 6 derniers jours de la grossesse.

Le poids d'azote ingéré était par jour de 11gr,551 ; le poids de l'azote excrété fut de 10gr,602. L'azote excrété avec l'urine pesait 9gr,934 ; l'azote excrété avec les fèces pesait 0gr,668. L'azote fécal provenait pour 0,496 de l'albumine circulante ; il y avait 0,172 d'azote résiduel.

Expérience n° 4. L'expérience dura pendant les 9 derniers jours de la grossesse.

La femme était une multipare, tandis que les trois premières étaient primipares. Le poids d'azote ingéré était par jour de 18gr,632 ; le poids de l'azote excrété était de 14gr,818. De l'azote excrété, 13gr,98 furent éliminés par l'urine, et 0gr,838 par la voie intestinale.

L'azote fécal provenait donc pour 0gr,699 de l'albumine circulante, et pour 0gr,139 des résidus alimentaires.

A côté de ces faits, plaçons ceux que j'ai observés.

Un fait se rapporte à la femme dont j'ai parlé tout à l'heure et chez qui un régime alimentaire indigeste avait provoqué des troubles gastriques (*pièces justificatives*, page 47*).

La quantité d'azote donnée par jour était en moyenne de 19gr,41 (maximum 27,34, minimum 14,07). La quantité d'azote éliminée par les fèces et l'urine était de 19,98.

Il y avait donc perte d'azote, et cette perte était due à l'excès d'azote fécal. Le poids de celui-ci était de 5gr,65 par jour, égalant 28,27 p. 100 de la masse totale d'azote excrété.

L'azote fécal était formé de 0,72 d'azote provenant de l'albumine (5 p. 100 de l'azote urinaire) et de 4gr,83 d'azote résiduel; celui-ci

entrait donc dans la composition de l'azote fécal total pour une proportion de 85,48 p. 100, proportion double de celle qu'on observe dans l'état normal.

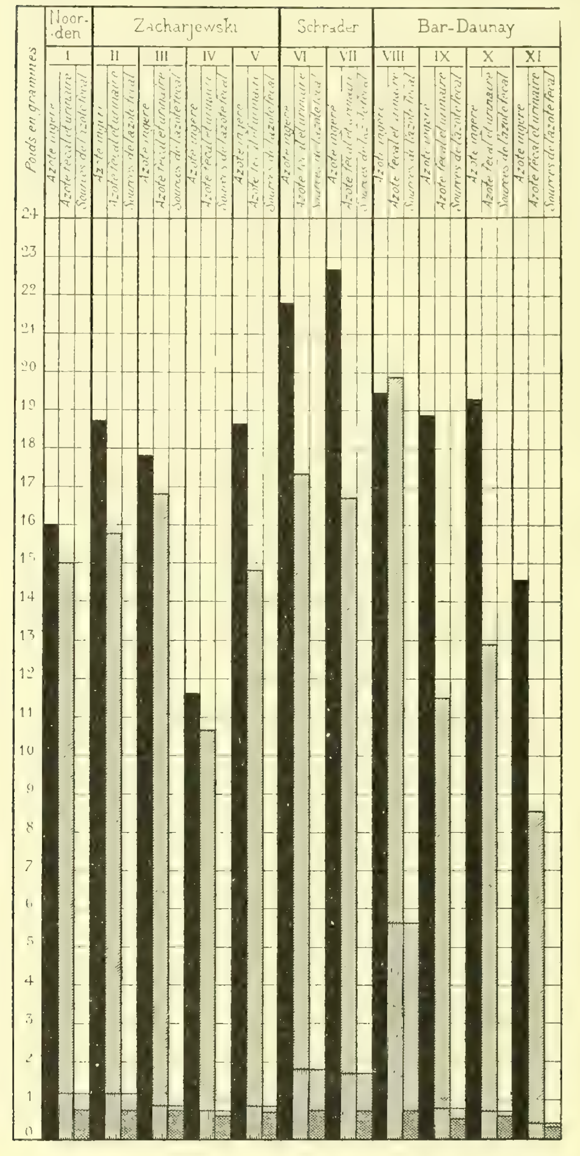


Fig. 72. — Constatations faites au cours des expériences instituées dans le but de préciser les poids d'azote excrété par les reins et par l'intestin.

Dans chaque expérience, la première colonne représente le poids d'azote ingéré.

La seconde colonne représente le poids d'azote excrété ; la partie inférieure de cette colonne représente le poids d'azote excrété par l'intestin ; la partie supérieure le poids d'azote excrété par les reins.

La troisième colonne représente ce qui, dans l'azote fécal, est l'azote résiduel vrai (partie supérieure de la colonne), et ce qui provient de l'albumine circulante (partie inférieure).

Chez trois autres femmes bien portantes, nous avions institué un régime alimentaire riche en azote et constitué d'aliments très digestibles. Ce régime fut bien supporté et aucun trouble digestif n'est venu vicier l'expérience.

Chez la première (*pièces justificatives*, page 50*), la quantité moyenne d'azote ingérée par jour, pendant les 10 premiers jours de l'expérience, fut de 18gr,86. La quantité d'azote éliminée par les fèces et par les reins fut de 11gr,41 par jour.

Dans le poids d'azote d'excrétion, 10gr,59 provenaient de l'urine, 0gr,82 des fèces. Faisons le même calcul que tout à l'heure pour déterminer la proportion d'azote fécal provenant de l'albumine circulante, nous trouverons 0,52 d'azote fécal provenant de l'al-

bumine. La quantité d'azote résiduel eut été seulement de 0,30. L'utilisation des aliments azotés eut été très considérable, de 98,42 p. 100.

La seconde femme (*pièces justificatives*, page 54*) fut soumise au régime pendant 12 jours. Elle absorba en moyenne 19gr,18 d'azote par jour. L'azote éliminé par l'urine et les fèces fut de 12gr,95.

Les 12gr,95 d'azote éliminés étaient composés pour 12gr,24 d'azote urinaire et pour 0gr,71 d'azote fécal.

Si nous faisons toujours le même calcul pour déterminer la quantité d'azote fécal provenant de l'albumine, nous trouvons 0gr,61, c'est-à-dire un chiffre à peine inférieur à la somme de l'azote fécal. La quantité d'azote résiduel serait seulement de 0,10. L'utilisation des aliments azotés aurait été de 99,50 p. 100.

Chez la troisième femme (*pièces justificatives*, page 57*) l'expérience dura 11 jours : la quantité moyenne d'azote ingérée fut de 14gr,55 par jour. La quantité d'azote éliminée chaque jour par les reins et les fèces fut de 8gr,35. L'azote excrété le fut pour un poids de 7gr,95 par les reins et de 0gr,40 par les fèces.

Par le calcul, nous trouvons que, sur 0gr,40 d'azote fécal, 0,397, c'est-à-dire la totalité, proviendraient de l'albumine circulante; il n'y aurait plus d'azote fécal résiduel.

Pour faciliter la lecture et l'interprétation de ces expériences, j'ai construit deux figures qui se complètent.

FIG. 73.
Complément de la fig. 72.

Les résultats de chaque expérience sont figurés dans deux colonnes.

La première représente combien, pour 100 grammes d'azote ingéré, les sujets ont éliminé d'azote fécal.

La seconde représente combien, pour 100 grammes d'azote ingéré, les sujets auraient éliminé d'azote résiduel, c'est-à-dire d'azote fécal ne provenant pas de l'albumine circulante.

La proportion d'azote résiduel aurait été tellement basse, dans les expériences III, X et XI, qu'elle a été marquée par un simple trait dans les deux premières, on ne l'a pas marquée dans la troisième.

J'ai représenté les résultats de chaque expérience par trois colonnes. J'ai figuré dans la première (fig. 72) l'azote absorbé; dans une seconde, la quantité d'azote excrétée. Cette deuxième colonne est divisée elle-même en deux parties : une, inférieure, représente l'azote fécal; l'autre, supérieure, l'azote urinaire. Enfin la troisième colonne représente ce qui, dans l'azote fécal, proviendrait, d'après le postulat que nous avons dit, de l'albumine circulante (partie inférieure) et ce qui pourrait être considéré comme étant l'azote résiduel (partie supérieure).

Dans la figure 73, qui complète la précédente, les conclusions de chaque expérience sont représentées par 2 colonnes : la première colonne figure le rapport de l'azote rejeté avec les fèces à l'azote ingéré; la seconde colonne figure le rapport de l'azote fécal résiduel vrai (azote fécal total diminué de l'azote provenant de l'albumine circulante) à l'azote ingéré.

Ces courbes vont nous permettre de préciser les variations, chez la femme enceinte à la fin de la grossesse, des poids de l'azote fécal total et de l'azote fécal résiduel par rapport à l'azote ingéré.

J'ai dit (p. 197) que le poids de l'azote fécal par rapport à celui de l'azote ingéré, que le taux de l'utilisation intestinale de l'azote avaient été fixés par les physiologistes; j'ai dit qu'ils variaient, et dans de notables proportions, suivant la nature des aliments, suivant la forme sous laquelle l'azote y est contenu.

Les tables de Rübner (1), celles plus récentes d'Atwater (2) permettent de fixer les variations de ce coefficient dans un régime mixte.

Nous pouvons admettre qu'il est de 97 p. 100 pour les albuminoïdes d'origine animale, de 85 p. 100 pour les albuminoïdes d'origine végétale, en moyenne de 92 p. 100 pour un régime mixte comme celui auquel nos femmes étaient soumises.

Ces chiffres, qui sont ceux donnés par Atwater, sont certainement un peu bas. Ils représentent, en effet, l'*utilisation apparente* en azote des aliments et non leur *utilisation réelle*, puisque défalcation n'est pas faite de l'azote provenant de l'albumine de l'organisme et qui est éliminé par l'intestin.

Nous savons qu'on peut aisément, par le calcul, faire cette défalcation et nous l'avons faite dans les expériences que nous avons rapportées.

---

(1) Rübner. *Zeitschrift für Biologie*, t. XV, p. 115, et t. XVI, p. 119.
(2) Atwater. Nutrition Investigations. *Annual Report*, 30 juin 1901, p. 470.

Prenons par exemple, comme base, l'expérience de Noorden que nous avons rapportée plus haut. L'utilisation intestinale apparente en azote était de ($1^{gr},2$, poids de l'azote fécal pour 16 grammes d'azote ingérés) 92,5 p. 100.

Si on considère le rapport de l'azote fécal résiduel vrai (tel que nous l'avons calculé) à l'azote ingéré, l'utilisation des aliments est sensiblement plus élevée que l'indique le chiffre précédent. C'est ainsi que, pour l'expérience de Noorden, elle s'élève de 92,5 p. 100 à 96,75 (0,52 d'azote résiduel pour 16 grammes d'azote ingérés).

Nous pouvons considérer ce dernier rapport comme normal et applicable au régime imposé aux femmes, dans la plupart des expériences qui précèdent et que j'ai rapportées.

Dans 3 expériences (fig. 73, expériences VI, VII, VIII, col. noires), l'utilisation apparente a été inférieure à la normale, il en a été de même de l'utilisation vraie des aliments qui a été inférieure à 96,75 p. 100. Or, de ces 3 cas, deux (fig. 73, VI et VII) se rapportent aux expériences de Schrader où le régime imposé aux femmes était riche en pommes de terre, dont l'azote est mal absorbé, et était rendu indigeste par une grande quantité de beurre; le troisième se rapporte à ma première expérience (fig. 73, VIII) dans laquelle le régime avait provoqué des troubles intestinaux.

Le taux de l'utilisation apparente a été, dans les autres cas, où l'expérience a été régulièrement poursuivie, supérieur à la normale, et d'une façon très sensible. Dans ces 7 cas, le rapport de l'azote fécal à l'azote ingéré a été, en effet, inférieur à 7,5 p. 100 et nous notons (fig. 73, col. noires) les chiffres de 6,40, 5,7, 4,5, 4,4, 4,3, 3,6, 2,7, c'est-à-dire des taux d'utilisation apparente de 93,60, 94,3, 95,5, 95,6, 95,7, 96,4, 97,3 (au lieu de 92,5, expérience de Noorden et de 92, moyenne d'Atwater). Dans ces 7 cas, le taux de l'utilisation vraie a été également supérieur à la normale puisque dans 4 cas sur 7 il a été supérieur à 99 p. 100.

Si nous ne tenons compte que des expériences qui n'ont été troublées par aucun incident fâcheux, nous concluerons donc :

Chez la femme enceinte bien portante soumise à un régime mixte bien supporté, il y a tendance à la réduction de l'azote fécal total, tendance à la réduction de l'azote fécal résiduel, en un mot, meilleure utilisation des aliments.

Dans les observations qui précèdent, les femmes ont été suivies pendant une période relativement courte de leur grossesse; elles

ne l'ont pas été en dehors de cet état (1). Comme les coefficients personnels ont ici une grande importance, il est bien difficile de tirer une conclusion définitive de ces résultats, et de leur comparaison avec des moyennes réputées normales, mais sujettes elles-mêmes à caution. L'expérience sur les animaux vient-elle les confirmer ?

Nous n'avons pas fait de recherches sur les lapines parce qu'on observe chez ces rongeurs des rétentions de matières fécales, parfois très prolongées, d'où des erreurs difficiles à éviter. Je dirai seulement qu'en compulsant les expériences de Ver Eecke, j'ai noté que cet auteur avait, chez quelques lapines pleines, observé une utilisation de la ration meilleure qu'en dehors de la portée; ce fut l'exception.

Voici ce que nous avons observé chez deux chiennes soumises à un régime constant pendant la portée et chez qui aucun incident n'est venu troubler la marche de l'expérience.

La première chienne (*pièces justificatives*, p. 18*) prit régulièrement une ration identique pendant toute la durée de la portée, et cette pitance contenait 2gr,89 d'azote. Les matières fécales furent recueillies et analysées.

Si on groupe les résultats des analyses par périodes de 30 jours, on constate que, du 1er au 31e jour de la portée, le rapport de l'azote fécal à l'azote ingéré fut de 4,73 p. 100.

Il fut seulement de 3,57 p. 100 du 31e jour au 61e jour de la portée.

Il y avait manifestement meilleure utilisation de la ration pendant la seconde moitié de la portée que pendant la première.

Dans le second fait on observa le même phénomène : la chienne (*pièces justificatives*, page 31*) prit, comme la précédente, un régime constant pendant toute la portée. Jusqu'au 28e jour de la portée, le rapport de l'azote fécal à l'azote ingéré fut de 1,18 p. 100. Il tomba à 0,66 p. 100 du 28e jour à la fin de la portée. On recueillit les matières fécales produites pendant les 15 jours qui suivirent la mise bas; le rapport de l'azote fécal à l'azote ingéré s'éleva à 3,46 p. 100.

Chez cette chienne, il y eut donc une meilleure utilisation des albuminoïdes ingérés pendant la portée qu'en dehors d'elle; et, pendant la portée, l'utilisation fut meilleure durant la seconde moitié que durant la première.

---

(1) J'ai observé deux de ces femmes après l'accouchement, mais l'expérience a porté sur un temps trop court pour que je puisse utiliser ces expériences au point de vue qui nous occupe.

Ces faits expérimentaux s'ajoutent à ceux qui précèdent et confirment conclusion que je donnais tout à l'heure : pendant la grossesse norale, il y a tendance à la diminution de l'azote fécal, ou, si vous le ulez, une meilleure utilisation des aliments azotés.

Cette conclusion, très générale, ne s'accorde qu'avec une partie s faits.

Si on examine les variations de l'azote fécal chez des chiennes umises à un régime constant, on remarque que le poids relavement élevé de cet azote fécal pendant la première moitié de portée est dû en grande partie à ce que la ration a été moins bien ilisée du 15[e] au 30[e] jour; on remarque également que le poids oyen de l'azote fécal aurait encore été plus abaissé pendant la conde moitié, s'il n'y avait pas eu, vers les derniers jours, un ger relèvement du poids de cet azote.

On n'observe donc pas pendant la portée une diminution graduelle l'azote fécal, une utilisation de la ration se faisant de jour en jour eilleure. Il y a des phases d'utilisation moins bonne et on peut situer s phases vers la fin de la première moitié et vers la fin de la seconde.

Les observations faites sur la femme, que j'ai citées plus haut, ortent sur des durées trop courtes pour que nous en puissions rer parti à ce point de vue, mais la clinique prouve qu'un phénoiène analogue se produit chez la femme au début et à la fin de la rossesse.

Si nous laissons de côté ces phases de moins bonne utilisation, l semble exact que, d'une manière générale, le poids de l'azote écal soit réduit.

Quel est le facteur immédiat de cette réduction de poids de azote fécal ?

Je dirai plus loin quels sont les besoins de l'organisme maternel n albumine, et je montrerai comment la rétention d'une plus rande quantité d'azote réduit le taux de l'azote urinaire.

On peut penser, en ce qui concerne l'azote résiduel, que l'intenité des besoins de la femme exalte le pouvoir d'absorption de intestin, que les aliments sont mieux travaillés et que l'azote ésiduel vrai se trouve ainsi réduit.

L'interprétation est séduisante par sa simplicité et il semble u'elle soit rationnelle et très acceptable.

Elle comporte pourtant une restriction.

Dans tout ce qui précède, j'ai supposé que le rapport de l'azote

fécal (provenant de l'albumine) à l'azote urinaire était un rapport fixe, mais ce postulat commode n'est certainement pas exact.

Il semble, en effet, que ce rapport puisse être accru ou réduit, et qu'une avidité plus grande de l'organisme pour l'azote ait pour conséquence sa diminution.

Les faits que nous avons observés paraissent justifier cette présomption. Comment pourrait-on admettre, en effet, que les matières ingérées puissent ne laisser aucun résidu, qu'il puisse ne pas y avoir d'azote fécal résiduel comme dans ma 4e expérience, ou qu'il y en ait une quantité aussi minime que dans la 2e expérience de Zacharjewsky ou dans ma troisième expérience? J'ai sous les yeux une expérience de Zacharjewsky, que je n'ai pas rapportée parce que les détails étaient insuffisants, mais qui, au point de vue qui nous intéresse en ce moment, peut être utilisée : en relevant la quantité de l'azote fécal et le poids de l'azote urinaire, je vois que le vingtième de celui-ci est supérieur au poids d'azote fécal réellement excrété. Comment en pourrait-il être ainsi, si le postulat que j'ai admis ne comportait pas des réserves?

Quoi qu'il en soit, nous retiendrons ce fait capital :

1° le poids de l'azote fécal total diminue pendant la grossesse normale, par rapport au poids de l'azote ingéré et l'utilisation de la ration est, par conséquent, bonne;

2° cette réduction n'est pas constante, et on peut observer à certaines périodes (début et fin de la grossesse chez la femme; fin de la première et fin de la seconde moitié de la portée chez la chienne) une utilisation moins bonne de la ration.

SEPTIÈME LEÇON

L'AZOTE URINAIRE A LA FIN DE LA GROSSESSE. L'URÉE; L'AZOTE TOTAL

On dit volontiers qu'un poids élevé d'urée ou d'azote dans l'urine prouve, si les reins sont sains, une nutrition intense et qu'une quantité faible est l'indice d'une nutrition ralentie. Cette interprétation, qui a le mérite d'être simple, est loin d'être toujours exacte.

L'azote urinaire provient de l'albumine d'assimilation et de l'albumine de désassimilation, en un mot, de l'albumine circulante. Nous ne devons jamais oublier cette origine quand nous demandons à l'urologie de nous renseigner sur le taux des échanges azotés chez la femme enceinte.

Nous comprenons de suite que deux facteurs contribuent à faire varier la quantité de l'azote urinaire : 1° l'intensité de la vie cellulaire (azote provenant de l'albumine de désassimilation); 2° la richesse de la ration alimentaire ou, pour mieux dire, l'excès d'azote alimentaire par rapport aux besoins de l'organisme.

1° L'intensité de la vie cellulaire et, par suite, les besoins de l'organisme en azote varient selon les individus, le travail qu'ils fournissent, les conditions climatériques dans lesquelles ils vivent; d'où des chiffres très différents suivant les sujets observés.

L'ouvrier de Voit et Pettenkoffer (1), par exemple, avait besoin de 3054 calories et de 1gr,69 d'albumine, par kilogr. et par jour, pour réparer ses forces.

Le médecin de Copenhague, étudié par Jürgensen (2), brûlait 2876 calories et usait 1gr,80 d'albumine, par kilogr. et par jour.

Par contre, l'Abyssin, observé par Lapicque (3), parait à ses besoins avec 2000 calories et 0,96 d'albumine, par kilogr. et par jour.

---

(1) Voit. Physiologie des Stoffwechsels, *Hermann's Handbuch der Physiologie*.
(2) Cité par Von Noorden. *Lehrbuch der Path. des Stoffwechsels*, 1893, p. 91.
(3) Lapicque. *Dictionnaire de Physiologie*, article *Aliments*.

2° La richesse du régime alimentaire :

Nous savons que, pour être réparatrice, l'alimentation doit être supérieure aux besoins de l'organisme. Assurément l'instinct permet à l'homme de choisir, parmi les aliments, ceux qui lui sont le plus utiles, et l'appétit que nous montrons pour telle ou telle substance n'est souvent qu'une manifestation des besoins de notre organisme.

Mais, si puissant que soit cet instinct, il n'est pas suffisant pour nous permettre de choisir nos aliments avec une précision telle que les substances azotées, les graisses, les hydrates de carbone, les sels soient dans les proportions strictement indispensables au bon équilibre de la nutrition.

C'est l'organisme lui-même qui, mis en présence des substances absorbées, fait cette sélection; il ne peut la faire que si l'alimentation est abondante et supérieure à ses besoins réels.

Mais cette abondance indispensable pour que la ration d'entretien existe, est souvent exagérée, et dans une mesure très variable, suivant les habitudes, les mœurs, les ressources matérielles.

Quand il y a alimentation surabondante, l'activité cellulaire ne s'accroît que dans de très faibles proportions, et l'équilibre azoté s'obtient rapidement : 1° par une augmentation de l'azote fécal ; 2° par l'élimination d'une grande quantité d'azote par les reins. Cette dernière voie d'excrétion est assurément la principale.

Dans ces cas, l'azoturie peut prendre des proportions colossales. C'est ainsi que Lehmann, expérimentant sur lui-même, se soumit à une alimentation privée d'azote; il éliminait 15gr,41 d'urée. Changeant de régime, il absorba 32 œufs : immédiatement le chiffre d'urée s'éleva à 53gr 20.

Voit a pu, chez un chien, porter en 14 étapes la quantité de viande absorbée de 300 grammes à 2 660 grammes; il a vu la quantité d'urée passer de 27 grammes à 181 grammes.

Je ne connais guère d'expérience plus probante, à ce point de vue, que celle dont White et Spriggs ont récemment publié la relation (1). Ils avaient observé une femme de 38 ans, de taille élevée (5 pieds, 4 pouces), de vigoureuse santé, qui, par suite d'une extrême misère, était tombée au poids vraiment très bas de 39 kil. 23.

Ils soumirent cette femme à un régime alimentaire riche en azote et en graisse, et dosèrent soigneusement les ingestas et les excrétas pendant 2 mois. Je ne veux m'occuper ici que de ce qui se rapporte à l'azote.

---

(1) White and Spriggs. On metabolism in forced feeding. *Journal of Physiol*, XXVI, 1901. p. 131.

Pour rendre plus saisissants les résultats de cette expérience, je les ai représentés par la figure n° 74, que j'ai dressée d'après les documents insérés dans le mémoire de WHITE et SPRIGGS, et en groupant les ingestas et les excrétas par périodes de 4 jours (1).

Les colonnes noires représentent les quantités d'azote ingéré; la ligne blanche continue, les quantités d'azote excrété; la courbe à traits interrompus, les gains de l'organisme en azote.

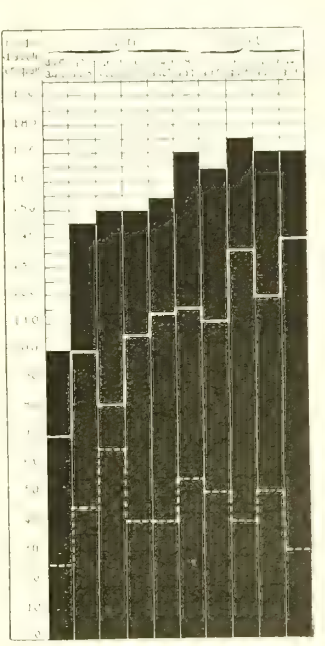


FIG. 74. — Graphique des résultats de l'expérience de WHITE et SPRIGGS. Les colonnes noires représentent le poids d'azote ingéré par périodes de 4 jours; la ligne blanche représente le poids d'azote excrété par 4 jours; la ligne ponctuée indique le poids de l'azote économisé pendant ce même temps.

La quantité d'azote fournie à l'organisme par les aliments n'a cessé d'augmenter. Or, voyez la courbe de l'azote urinaire et celle des gains en azote : tout d'abord, l'azote urinaire s'accroît, et cela n'a rien qui nous étonne puisqu'on augmente l'azote alimentaire, mais l'élévation de l'azote urinaire va moins vite que celle de l'azote des gains. L'organisme avait de grands besoins et il les satisfait en fixant de grandes quantités d'albumine. Mais, les pertes réparées, on voit le taux des gains diminuer, bien qu'on augmente toujours l'azote ingéré ; l'organisme fixe des quantités d'albumine qui vont plutôt en diminuant. L'équilibre se maintient par un accroissement constant de l'azote urinaire. N'est-ce pas là une preuve que tout accroissement excessif de la ration, excessif par rapport aux besoins de l'organisme, provoque une augmentation de l'azote urinaire ?

On sait que la réciproque est vraie. Tout régime diminué et, à plus forte raison, tout régime pauvre, c'est-à-dire inférieur aux besoins de l'organisme, a pour première conséquence une diminution de l'azote urinaire. L'influence du régime est donc capitale.

Ces faits autorisent-ils à dire qu'il n'y a pas de moyenne normale de l'azote urinaire chez des individus de même âge, surtout s'ils sont soumis à des régimes alimentaires sinon identiques au moins comparables ?

---

(1) Je n'ai suivi cette expérience que jusqu'au 17 juillet, bien qu'elle ait été prolongée jusqu'au 26 juillet. A partir du 14 juillet, l'excès d'aliments a provoqué des troubles qui ont, à mon avis, vicié les résultats.

On accepte volontiers qu'un homme adulte, vivant d'une vie normale, sans fatigue et ne prenant pas une alimentation surabondante, élimine 15 grammes d'azote urinaire par jour. Ce chiffre, qui est celui donné par PFLÜGER et BOHLAND (1), par BLEIBTREU et BOHLAND (2) (exactement $14^{gr},95$), serait manifestement un peu élevé pour la femme; chez elle, le chiffre de $12^{gr},50$ représenterait le poids d'azote total urinaire par jour.

Ce chiffre de $12^{gr},50$ peut-il être accepté par nous sans réserves? Non, car il s'appuie sur des observations faites en Allemagne, où l'alimentation est généralement très abondante et très riche en azote.

Il est bien certain que chez les femmes enceintes étudiées ici ou là, toutes femmes jeunes, vivant toutes dans des maternités, on n'observe pas, au point de vue de l'activité de la nutrition, d'aussi grands écarts que celui qui existe entre le Danois de JÜRGENSEN et l'Abyssin de LAPICQUE, par exemple. Cependant, pour ne pas varier du simple au double comme dans ces deux exemples extrêmes, les différences qui existent entre les femmes russes observées par ZACHARJEWSKY, les femmes allemandes observées par SCHRADER, et celles qui fréquentent nos Maternités parisiennes, différences dues à la race, à la manière habituelle de vivre, ne sont pas négligeables.

Déjà LAMBLING a constaté que, dans la région du nord de la France, le taux de l'azote total urinaire quotidien était inférieur au chiffre que je viens d'indiquer, et il a trouvé chez 29 femmes une quantité moyenne de $11^{gr},74$.

Il est vraisemblable, étant donné le régime alimentaire auquel sont soumises les femmes dans nos hôpitaux, que ce dernier chiffre doit encore être tenu pour très élevé. Nous l'accepterons cependant et nous admettrons que la moyenne de l'azote urinaire est chez la femme de $11^{gr},75$, disons en chiffres ronds 12 grammes. Retenons seulement que c'est là un chiffre maximum.

Il en sera de même pour le chiffre de 24 grammes que nous accepterons comme représentant le poids moyen d'urée éliminée chaque jour par des femmes jeunes, de santé normale, comme sont celles que nous observons.

On a essayé de déterminer quel est, dans l'azote total urinaire, le rapport entre l'azote provenant de l'albumine de désassimilation et celui provenant de l'albumine d'assimilation.

---

(1) PFLÜGER et BOHLAND. *Pflüger's Archiv.*, t. XXXVI, p. 165.
(2) BLEIBTREU et BOHLAND. *Pflüger's Archiv.*, t. XXXVIII, p. 1.

Dans une expérience faite sur lui-même, BOUCHARD (1) l'a vu être le : : 56 : 44.

Nous pouvons accepter ce chiffre comme représentant la moyenne quand la nutrition et l'alimentation sont normales.

Mais ce rapport n'a rien de fixe ; il change, et dans de grandes proportions, quand le régime alimentaire se modifie par excès ou par défaut.

Prenons, par exemple, l'expérience de WHITE et SPRIGGS que j'ai rapportée tout à l'heure.

Je ne puis dire, n'ayant pas de documents qui me permettent de faire les calculs nécessaires, l'étendue des variations de ce rapport : : 56 : 44. Mais l'examen de la courbe donne à penser qu'à la fin de l'expérience, la proportion d'azote urinaire provenant de l'albumine d'assimilation a dû doubler. Il en a dû être de même dans l'expérience de LEHMANN que j'ai citée tout à l'heure.

On conçoit, de même, que la proportion d'azote urinaire provenant de l'albumine d'alimentation se trouve réduite dans l'inanition. BOUCHARD estime que le rapport : : 56 : 44 devient alors : : 76 : 24.

On peut admettre que ce chiffre puisse encore être plus réduit quand le jeûne est si strict et si prolongé que tout l'azote urinaire provient seulement de l'albumine (circulante ou non) constitutive du corps. C'est là, du reste, ce qui résulte des recherches de MAUREL (2).

Ces faits étant bien établis, il n'en résulte pas que les variations de l'azote urinaire dérivent seulement de l'alimentation et que les conditions dans lesquelles s'exerce la vie cellulaire soient négligeables. Il doit rester convenu que si les besoins de la nutrition cellulaire sont accrus, le poids de l'azote urinaire se réduira si l'azote alimentaire n'augmente pas proportionnellement.

Dans tous les cas où le poids de l'azote total urinaire et celui de l'urée atteignent les chiffres que nous avons indiqués comme normaux, on pourra donc admettre que :

1° l'alimentation est maintenue dans des limites régulières ;

2° que la vie cellulaire se fait régulièrement.

Mais quand le poids s'écarte, en moins ou en plus, de cette moyenne, il ne faudra pas déclarer, comme le font si facilement tant de médecins, que la nutrition est atteinte soit par ralentissement, soit

---

(1) BOUCHARD. *Traité de Pathologie générale*, t. III, p. 218.

(2) MAUREL. Influence de l'alimentation sur l'excrétion de l'urée (*Archives de méd. expérimentale*, 1900, XII, pp. 40-85).

par suractivité de la vie cellulaire. On ne devra conclure à une anomalie de la nutrition que si aucune modification de régime n'est intervenue.

En un mot, dans une expérience assez longue pour que les variations accidentelles et passagères soient négligeables, *une diminution de l'azote urinaire chez un sujet dont les reins fonctionnent normalement, signifie, s'il n'y a pas d'autres sources de déperdition (excès d'azote fécal par exemple) : ou bien une diminution d'azote alimentaire, ou bien une rétention plus grande d'azote.*

Je n'insisterai pas plus longuement sur ces généralités qu'il était utile de bien préciser et j'aborderai de suite l'étude de l'azote urinaire à la fin de la grossesse.

Je déterminerai d'abord :

1° les variations de poids de l'urée;

2° les variations de poids de l'azote total urinaire.

La connaissance de ces variations n'ayant d'intérêt que si on la fait servir à la détermination du taux et de la qualité de la nutrition, j'étudierai ensuite :

1° la balance de la nutrition en azote;

2° le rapport azoturique et les variations que présentent certains corps azotés non uréiques.

I

L'urée à la fin de la grossesse.

Les premières recherches qui furent faites sur l'excrétion urinaire à la fin de la grossesse ont porté sur l'urée, et il devait en être ainsi. Les médecins possédaient, en effet, pour la recherche de l'urée, des procédés commodes qui semblaient avoir une précision suffisante, et il semblait démontré que, par le taux de l'excrétion uréique, on pouvait juger de l'intensité, de la perfection de la nutrition.

Dans la plupart des traités classiques que vous avez entre les mains, on admet que l'excrétion d'urée est abaissée vers la fin de la grossesse. Mais, si des traités classiques vous remontez aux sources, aux mémoires écrits sur cette question, vous vous convaincrez vite que les conclusions des chercheurs ne laissent pas d'être fort disparates.

Winckel qui reprit, en 1865, les recherches déjà anciennes de Donné et de Lehmann, recherches d'après lesquelles la quantité d'urée était diminuée, conclut que l'excrétion uréique n'est pas

réduite. Il trouva, en effet, un poids de 28 grammes d'urée par 24 heures (1).

HEINRICHSEN (2), en 1866, arriva aux mêmes conclusions : le minimum observé fut 15^{gr},5 ; le maximum, 33^{gr},6 ; en moyenne, il trouva 26^{gr},1, chiffre voisin de la normale. HEINRICHSEN concluait de ses recherches que si le fœtus absorbe une certaine quantité d'éléments azotés, il suffit que l'alimentation soit suffisante pour que les échanges nutritifs ne soient pas gravement altérés chez la mère.

Plus tard, en 1874, KLEINWACHTER (3), étudiant l'effet du régime alimentaire sur la nutrition de la femme enceinte, fut conduit à rechercher le taux de l'excrétion de l'urée ; il trouva en moyenne un poids de 26^{gr},5.

Tous ces chiffres sont voisins de la normale et ils donneraient à penser que l'excrétion uréique n'est pas diminuée à la fin de la grossesse. Mais voici des faits qui semblent contraires à cette manière de voir.

REPRJEW (4), par exemple, ayant fait des recherches sur 6 lapines ou chiennes, est arrivé à cette conclusion que, pendant la gestation, le pouvoir assimilateur est accru, et une grande partie des substances azotées se fixant dans le corps de la mère ou dans le fœtus, l'excrétion d'urée diminue autant par cette fixation que par ralentissement de la désassimilation.

D'après BUTTE (5), l'abaissement de l'excrétion uréique serait normal vers la fin de la grossesse.

Plus récemment, QUEIREL et DOMERGUE (6) ont recherché, chez 36 femmes, la quantité d'urée émise quotidiennement vers la fin de la grossesse : la moyenne fut seulement de 19^{gr},76, chiffre inférieur à la normale.

Enfin, KELLER (7) estimait, d'après ses recherches poursuivies pendant la grossesse et les suites de couches, que la quantité d'urée était amoindrie de 18 p. 100 environ à la fin de la grossesse.

---

(1) WINCKEL. Studien ueber Stoffwechsel bei der Geburt und im Wochenbett im Anschluss an Harnanalysen bei Schwangeren, etc., 1865.

(2) Mémoire russe cité par ZACHARJEWSKY. *Zeitschrift für Biologie*, t. XII, Neue Folge, p. 369.

(3) KLEINWACHTER. Ueber den Stoffwechsel und die Diät im Wochenbette. *Vierteljahrschrift für die practische Heilkunde*, 1874, pp. 81-100.

(4) REPRJEW. Ueber den Einfluss der Schwangerschaft auf den Stoffwechsel bei Thieren. *Soc. obst. gyn. de Saint-Petersbourg*, 14 avril 1888. Anal. *in Centralblatt für Gynak*. 1888, p. 836.

(5) BUTTE. Congrès de Médecine interne de Nancy, 1896.

(6) QUEIREL et DOMERGUE. De la glycosurie pendant l'état puerpéral (grossesse et suites de couches). *Comptes rendus du Congrès period. intern. de Gynecologie et d'Obstetrique*. Amsterdam, 1899, p. 649.

(7) KELLER. La nutrition dans l'état puerpéral. *Annales de Gynecologie*, 1901, t. LV, p. 539

Bossi (1), dans un récent travail, est arrivé aux conclusions suivantes : l'urée serait diminuée chez la femme enceinte, la diminution maxima correspondrait au 7e mois ; à partir de cette date, le chiffre d'urée s'élèverait jusqu'à la fin de la gestation.

Il n'est pas douteux que des chiffres aussi différents sont dus à ce que les expérimentateurs ont opéré dans des conditions peu comparables, tant au point de vue des sujets (femmes multipares et primipares, âge variable de la grossesse, état de santé mal précisé) qu'au point de vue de l'expérience elle-même (régime alimentaire arbitraire, non surveillé, non dosé, procédés d'analyses différents).

Les recherches que j'ai faites sur cette question ont porté :

1° sur des femmes arrivées à la fin de leur grossesse ;

2° sur 5 chiennes, dont une a été suivie pendant 3 portées successives.

Dans tous les cas l'urée a été dosée par le procédé de Moreigne (2). *Les chiffres que nous avons relevés représentent donc le poids de l'urée augmenté du poids de l'ammoniaque.*

Je les indique dans ce chapitre, bien qu'ils soient trop forts; mais tels qu'ils sont, ils restent comparables à ceux donnés par les auteurs qui ont tous négligé de déterminer la part attribuable à l'ammoniaque. Du reste, nous avons, Daunay et moi, déterminé dans plusieurs expériences le poids de celle-ci; les rectifications nécessaires seront faciles à faire quand j'aurai dit le résultat de nos recherches sur ce point.

J'ai donc déterminé le poids quotidien de l'urée urinaire chez 29 femmes enceintes : 19 de ces femmes étaient des primipares; 10 des multipares; toutes ces femmes paraissaient être en bonne santé. L'urine a été recueillie pendant un temps variant de 2 à 5 jours. Chez 4 primipares (*pièces justificatives*, pages 47* à 61*) l'observation a été prolongée 11 et 12 jours. Enfin toutes les femmes étaient arrivées au dernier mois de la grossesse.

Sur les 19 primipares, 4 seulement éliminaient, par jour, plus de 24 grammes d'urée (3); 4 en éliminaient de 20 à 24 grammes (4); 10 en éliminaient de 15 à 20 grammes (5) ; une enfin éliminait 13gr,70.

(1) A. Bossi. Recherches cliniques sur l'urine de la femme en état puerpéral. *La Rassegna d'Ostetricia*, 1904. *Annales l'Obstetrique*, 1904, p. 351.

(2) Moreigne. Étude sur les méthodes de dosage de quelques éléments importants de l'urine. *Thèse de Paris*, 1895.

(3) 24gr,06 ; 25gr,25 ; 27gr,76 ; 29 grammes.

(4) 20gr,28 ; 20gr,41 ; 21 grammes ; 23gr,01.

(5) 16gr,28 ; 15gr,32 ; 16gr,47 ; 16gr,57 ; 17gr,42 ; 17gr,93 ; 18gr,58 ; 18gr,80 ; 18gr,90 ; 19gr,01.

Chez les 10 multipares, 1 éliminait 33gr,15 ; 4, de 20 à 24 grammes (1); 5, moins de 20 grammes (2).

D'une manière générale, le poids d'urée a été, chez toutes ces femmes, inférieur à la moyenne normale, et la réduction du poids d'urée s'est montrée peut-être un peu moins accentuée chez les multipares que chez les primipares.

Mais les chiffres qui précèdent n'autorisent aucune conclusion; ils ne sont pas assez nombreux pour que les différences individuelles, qui jouent ici un rôle considérable, soient effacées.

Pour juger de l'influence de la multiparité notamment, il faudrait posséder des observations dans lesquelles l'urée ait été dosée pendant plusieurs grossesses successives, chez les mêmes personnes. Je n'ai observé qu'un seul cas dans lequel l'urée ait été dosée à différents moments d'une première et d'une seconde grossesse après l'avoir été en dehors de l'état de gestation.

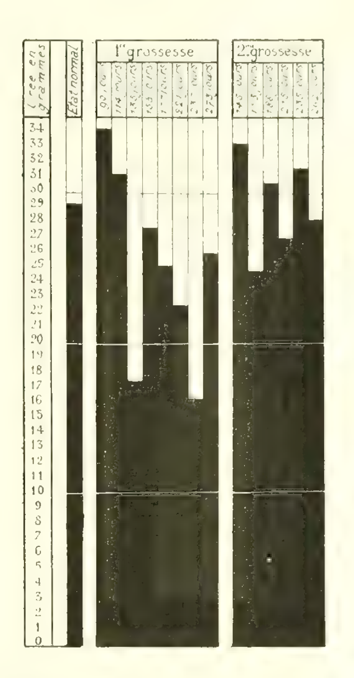


Fig. 75. — Poids d'urée éliminée par une femme en dehors de la grossesse et au cours de deux grossesses consécutives.

D'après la courbe n° 75, qui se rapporte à ce fait, l'excrétion d'urée a été plus marquée au cours de la seconde grossesse que pendant la première. J'ai rapproché cette figure d'une courbe représentant le volume de l'urine chez le même sujet, aux mêmes époques des mêmes grossesses : les 2 courbes sont analogues.

Pareil fait se rencontre fréquemment : l'oligurie des primipares est, en effet, une des causes de la diminution d'urée qui paraît être de règle à la fin de la grossesse.

J'ai pu, chez 3 primipares, constater l'influence que le travail de l'accouchement exerçait sur l'excrétion de l'urée. Chez toutes ces femmes, dès le début du travail et même avant l'apparition des premières contractions douloureuses, il y a eu un abaissement de l'urée. Les courbes 76, 77, 78 sont démonstratives à ce point de vue.

(1) 21gr,05 ; 21gr,70 ; 23gr,21, 23gr,60.
(2) 9gr,35 ; 13gr,56 ; 13gr,97 ; 14gr,28 ; 17gr,76.

En somme, il semblerait qu'il y ait diminution de l'excrétion uréique à la fin de la grossesse, et que cette réduction soit plus marquée au moment du travail et dans les jours qui le précèdent immédiatement.

Laissons de côté ce qui a trait à la réduction de l'excrétion uréique pendant les quelques jours qui précèdent immédiatement l'accouchement, et ne nous occupons que de l'abaissement du poids de l'urée

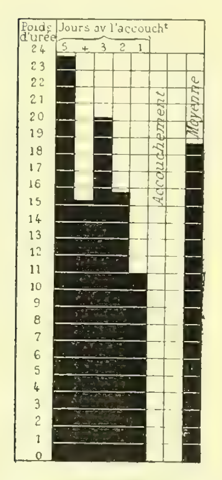


Fig. 76. — Poids d'urée pendant les 5 derniers jours de la grossesse chez une primipare.

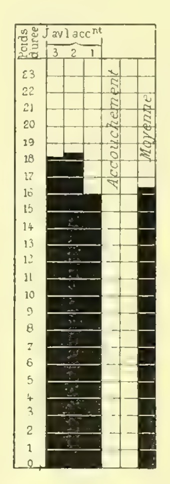


Fig. 77. — Poids d'urée pendant les 3 derniers jours de la grossesse chez une primipare.

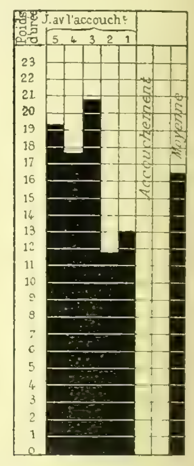


Fig. 78. — Poids d'urée pendant les 5 derniers jours de la grossesse chez une primipare.

urinaire qui existe pendant les dernières semaines de la gestation. Quelle est la cause de ce phénomène? Convient-il d'accuser la grossesse ou, pour parler avec plus de précision, la nécessité pour l'organisme maternel de fournir une certaine quantité d'azote au fœtus ?

Les faits qui précèdent ne peuvent donner que des présomptions et non une certitude. L'excrétion d'urée eût dû être étudiée chez les mêmes femmes pendant la grossesse et en dehors de celle-ci, alors que le régime alimentaire était le même aux deux moments de l'expérience.

Je ne connais pas d'observations faites sur la femme, satisfaisant à cette double condition, et qui aient été publiées.

J'ai observé deux femmes soumises à un régime bien calculé, chez qui l'urée a été dosée à la fin de la grossesse et après l'accouchement.

La première (*pièces justificatives*, page 50*) était une primipare; elle recevait, pendant sa grossesse, une quantité d'azote variant entre

17 et 19 grammes, et elle excrétait, par jour, de 17 à 23 grammes d'urée (en moyenne $18^{gr},90$) (1).

Deux mois après l'accouchement, elle revint dans mon service. Elle fut mise, pendant 7 jours, au régime qu'elle avait reçu au cours de l'expérience faite pendant la grossesse; l'urine fut recueillie : elle contenait $18^{gr},16$ d'urée par jour, alors que la patiente avait absorbé, chacun de ces jours, 16 grammes d'azote. Mais cette femme était nourrice, et j'ai noté que chacun des jours durant lesquels l'urine avait été recueillie, elle avait donné à son enfant 885 grammes de lait, c'est-à-dire, à raison de 17 grammes d'albumine par litre, $2^{gr},35$ d'azote par jour.

La déperdition d'azote par la voie mammaire explique la réduction du poids de l'urée. Cette observation ne peut nous servir, mais la seconde répond bien à tous les desideratas.

La femme (*pièces justificatives*, page 57*) avait été, pendant une durée de 11 jours à la fin de la grossesse, soumise à un régime déterminé. Au cours de cette expérience, elle reçut à un certain moment (le sixième et le septième jour) $14^{gr},14$ et 13 grammes d'azote par jour, et elle élimina, ces mêmes jours, $12^{gr},12$ et $13^{gr},46$ d'urée.

Elle revint dans le service plusieurs mois après son accouchement. Elle n'était pas nourrice, et elle était au milieu d'un espace intermenstruel; son état de santé était excellent. Je voulus répéter l'expérience faite pendant la grossesse, et je soumis cette femme au régime alimentaire qu'elle avait eu pendant l'expérience faite au cours de la grossesse. Elle prit aux mêmes jours les mêmes aliments, et en égale quantité.

Le sixième et le septième jour, elle prit ainsi $14^{gr},14$ et 13 grammes d'azote, quantités qu'elle avait absorbées aux mêmes jours de l'expérience pendant la grossesse. Or elle élimina $19^{gr},20$ d'urée par jour.

Cette expérience qui est probante, qui démontre que l'élimination de l'urée est réduite pendant la grossesse et qui fixe le taux de cette réduction, est malheureusement la seule que j'aie pu faire. J'ai voulu la répéter chez d'autres femmes; je me suis heurté à de telles difficultés que j'y ai renoncé.

Nous avons, Daunay et moi, dosé, chaque jour de la portée, l'urée chez nos 5 chiennes. Je dirai plus loin les particularités de

(1) J'ai, dans ce calcul, éliminé le dernier jour, qui fut celui de l'accouchement, et pendant lequel l'excrétion uréique avait été très réduite.

l'excrétion de l'urée chez une de ces chiennes qui fut soumise à un régime alternativement riche et pauvre en NaCl; les figures 79, 80, 81 et 82 représentent les variations quotidiennes de l'urée urinaire chez les 4 autres.

Les courbes 79 et 80 sont comparables. Chez ces deux sujets, l'urée a diminué vers la fin de la portée. Les oscillations furent seulement plus marquées chez la chienne à laquelle se rapporte la figure 79, chienne qui était une primipare et qui ne mangea pas régulièrement sa pitance.

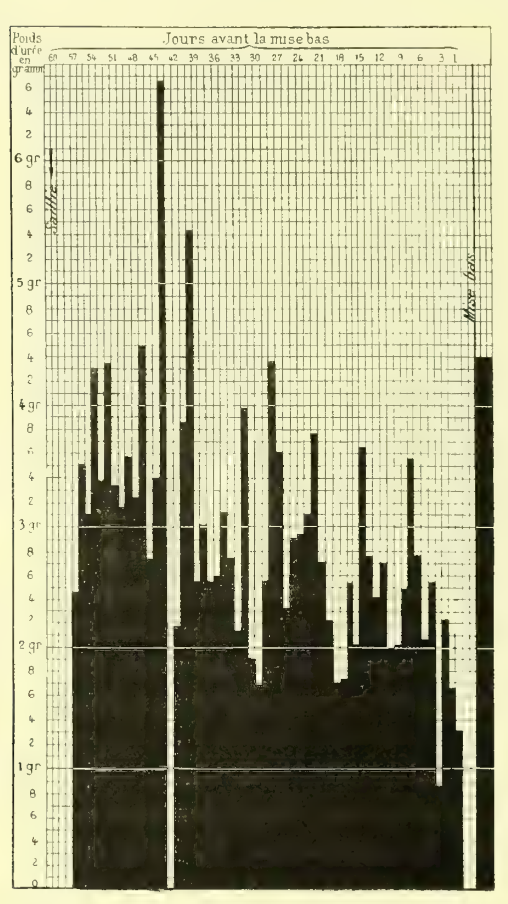


FIG. 79. — Poids d'urée pendant toute la portée et pendant les 3 jours suivant la mise bas chez une chienne (*pièces justificatives*, p. 6*)

Voyez maintenant la courbe 81. Tout d'abord l'excrétion d'urée, avec de fortes oscillations, est considérable; la courbe s'abaisse ensuite, mais elle reste sensiblement stationnaire, l'urée étant toujours abondante jusqu'aux deux derniers jours de la gestation, moment où se fait sentir l'action réductrice du travail.

Chez cette chienne, il n'y a pas eu d'abaissement sensible de l'urée urinaire à la fin de la gestation. Si vous considérez le poids d'urée éliminée par les reins après la mise bas, vous constaterez qu'il a bien été très élevé du troisième au sixième jour, mais, cette courte période compensatrice passée, il est devenu inférieur à ce qu'il était pendant la dernière quinzaine de la portée, et cependant cette chienne n'allaitait pas ses petits.

Voyez enfin la courbe 82 dans laquelle sont figurées les variations de l'urée au cours de 3 portées successives chez la même chienne. Au cours de la première portée, les poids d'urée éliminée chaque jour ont été très variables, mais, dans son ensemble, la courbe tend

d'abord à s'élever; elle s'abaisse à un minimum après le milieu de la gestation, s'élève un peu, enfin descend très bas. Pendant la portée II, le poids d'urée excrétée chaque jour s'est maintenu au-dessus de 6 grammes, sauf pendant les 7 derniers jours, durant lesquels il y eut tendance manifeste à l'abaissement; pendant la troisième portée, la courbe n'a été faite que pour les 25 derniers jours de la portée : le poids de l'urée diminue sensiblement pendant les 6 derniers jours.

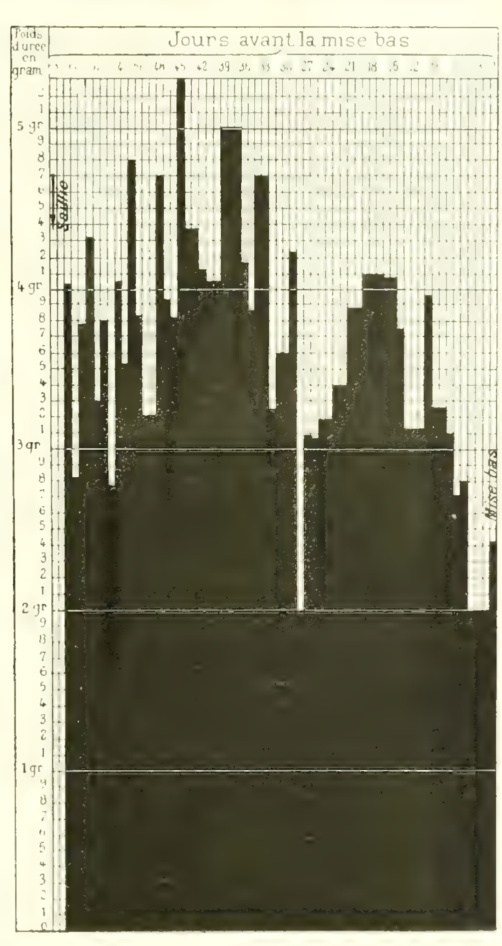


Fig. 80. — Poids d'urée pendant toute la durée d'une portée chez une chienne (*pièces justificatives*, p. 18*).

Toutes ces courbes sont analogues. Il y a d'abord excrétion abondante d'urée, parfois un minimum vers le milieu de la gestation et, dans ce cas, nouvelle excrétion copieuse quoique inférieure à ce qu'elle était au début, enfin tendance générale vers la diminution au fur et à mesure que la portée s'avance.

Cependant deux des courbes que j'ai reproduites (81 et 82) semblent au premier abord difficiles à interpréter. Mais il n'en est rien.

L'expérience à laquelle se rapporte la courbe 81, confirme ce que j'ai dit de l'influence du régime.

Ainsi que vous pouvez vous en assurer en compulsant les pièces justificatives (page 13*), cette chienne prit vers le milieu de la portée son régime avec difficulté : elle eut parfois de la diarrhée, et on dut, à plusieurs reprises, répartir en deux jours la pitance d'un seul; l'urée fut peu abondante bien que les besoins des fœtus fussent faibles. Mais à partir du trente-cinquième jour de la portée, la chienne eut une véritable boulimie, et elle dévora littéralement son régime. Le poids d'urée urinaire s'éleva, bien que les soustractions rendues nécessaires par le développement des fœtus fussent considérables.

Cette observation démontre l'influence du régime ; la suivante permet de fixer la juste part qui, dans les variations de l'urée, appartient à la dérivation de l'azote vers les fœtus.

Voici une chienne (fig. 82) que nous avons placée dans des conditions analogues pendant 3 portées successives : nous l'avons fait saillir par le même mâle ; nous l'avons placée dans la même cage, dans le même local. Le régime était, il est vrai, un peu plus faible pendant la première portée (1 gr. d'azote environ en moins) que pendant les deux suivantes, mais il était identique pendant les deux dernières. Or, pendant la seconde portée le poids de l'urée fut presque le double de ce qu'il était pendant la première portée, et notablement supérieur à ce qu'il a été pendant la troisième.

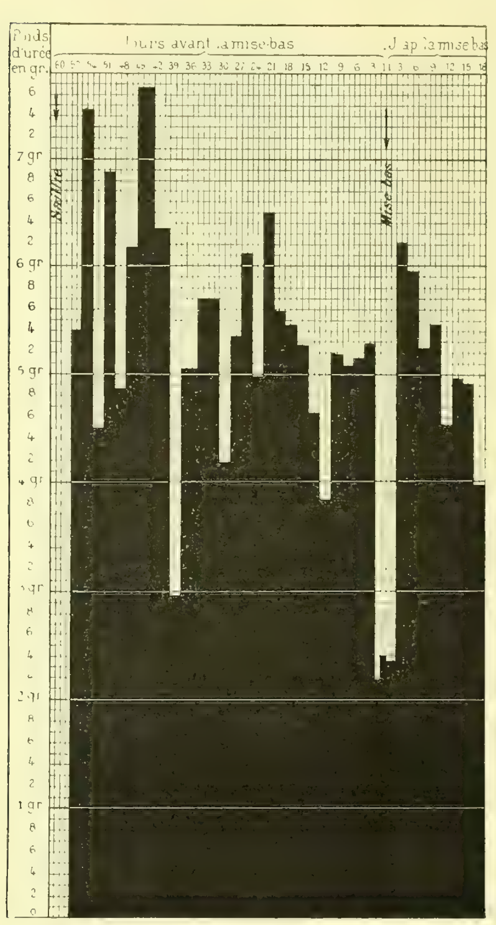


Fig. 81. — Poids d'urée pendant toute la durée d'une portée chez une chienne et pendant les 18 jours suivant la mise-bas (*pièces justificatives*, p. 13*).

Le régime alimentaire moins riche, l'appétit plus irrégulier pendant la première gestation pouvaient à la rigueur être invoqués comme causes de l'écart existant entre les poids d'urée éliminée par les reins pendant cette portée et pendant la seconde. Mais comment expliquer la différence existant pendant la seconde et la troisième portée pendant lesquelles le régime alimentaire était identique ?

Nous avons tout d'abord pensé à des erreurs de technique.

Nous nous sommes vite convaincus que cette observation était régulière, et qu'elle était la plus démonstrative qu'on pût souhaiter.

Ce que j'ai dit plus haut (page 181), en m'occupant de cette expérience au point de vue des variations de l'extrait sec, est, en effet,

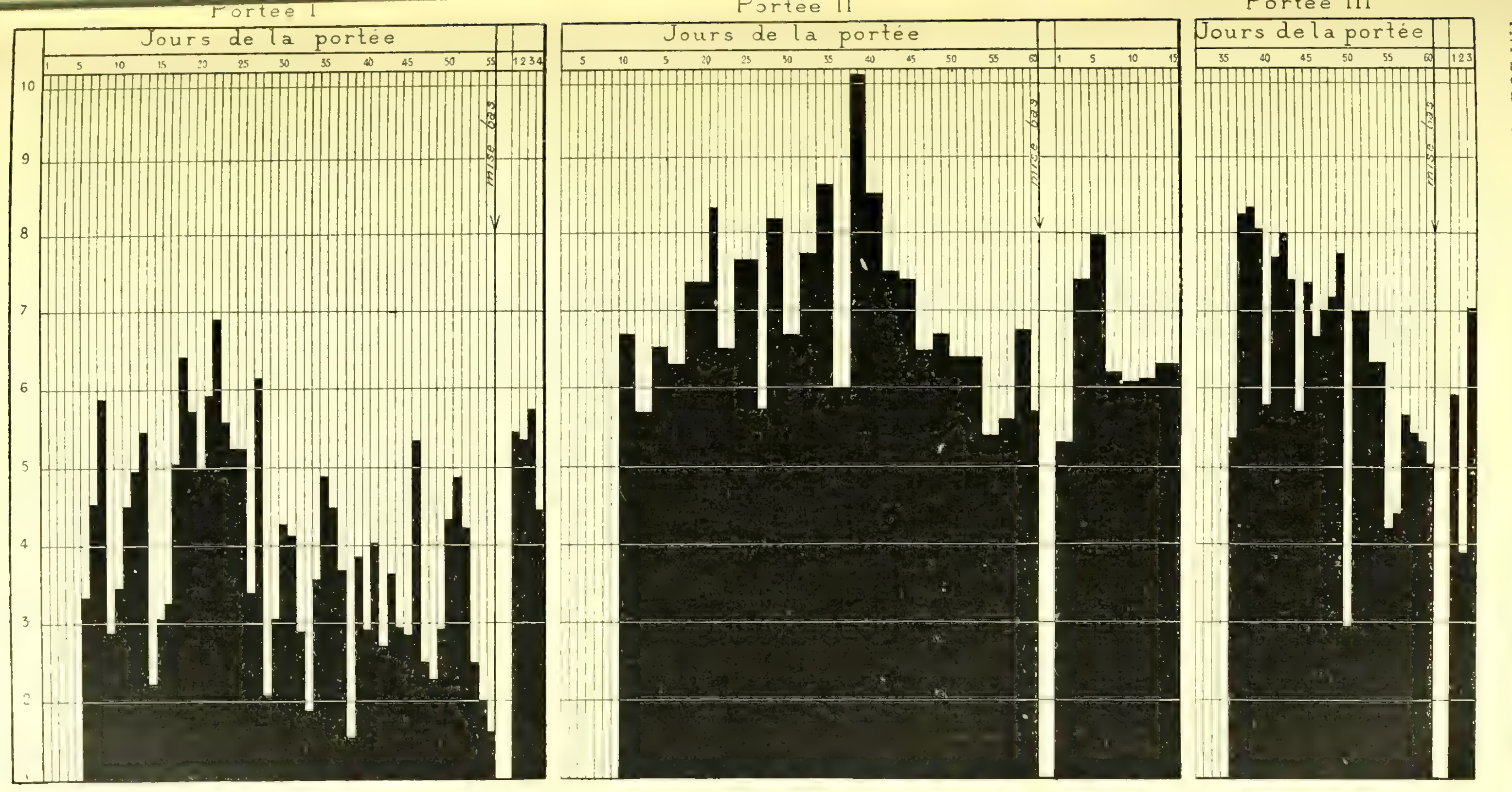


Fig. 82. — Poids d'urée pendant 3 portées consécutives chez la même chienne et pendant les jours suivant immédiatement chacune des mises bas (*Pièces justif.*, p. 187).

applicable ici. Ce fait prouve que le facteur principal de la diminution de l'urée est la nécessité pour la mère de fournir de l'azote au fœtus. En effet, cette chienne mit bas, à la fin de la première portée, 6 petits qui pesaient ensemble 1698 grammes, et des placentas pesant ensemble 276 grammes. DAUNAY a analysé petits et placentas ; ils contenaient un poids total de $27^{gr},04$ d'azote. Après la seconde portée, la chienne mit bas un seul fœtus pesant 325 grammes ; le placenta pesait 60 grammes ; en tout, placenta et fœtus contenaient seulement $7^{gr},331$ d'azote. Et voilà qu'après la troisième portée la chienne mit bas 5 fœtus pesant ensemble 1280 grammes et 5 placentas pesant ensemble 260 grammes, le tout contenant $25^{gr},54$ d'azote.

N'apparaît-il pas à l'esprit que le poids élevé de l'urée dans l'urine pendant la seconde portée est dû, pour une partie, au régime plus copieux que celui imposé pendant la première, mais qu'il est surtout attribuable à ce que l'organisme fœtal a détourné une quantité d'azote relativement faible ?

Ce dernier facteur permet, à lui seul, d'expliquer que l'urée ait été plus abondante dans la portée II que dans la portée III, puisque le régime a été identique pendant ces deux gestations. Je ne veux pas insister sur ce point sur lequel je reviendrai, comme il conviendra, quand j'étudierai la balance des échanges pendant la gestation.

Chez une des chiennes que je devais à l'obligeance de M. le professeur MOUSSU, d'Alfort, et qui périt de rupture utérine, je n'ai pu déterminer le taux de l'urée urinaire en dehors de la portée. Mais chez toutes les autres chiennes, nous avons, DAUNAY et moi, dosé l'urée plusieurs jours après l'accouchement. Or, voyez les courbes 79, 81, 82 : l'élimination d'urée, après la mise bas, a bien été plus basse qu'à certains jours de la portée, mais elle a été constamment plus élevée qu'à la fin de la portée.

Vous noterez peut-être, dans la courbe 81, que l'urée urinaire abondante du troisième au septième jour après la mise bas, diminue vite, et que son poids devient inférieur à ce qu'il était pendant les derniers jours de la portée, mais cet abaissement fut dû à un accident d'expérience : l'animal se nourrissait mal, refusait sa pitance et présentait tous les signes d'un embarras gastro-intestinal (*Pièces justif*, p. 13*).

Ces faits s'ajoutent à ceux que nous avons observés chez la femme, et les précisent. Ils nous permettent de conclure qu'à la fin de la gestation, si le régime alimentaire est constant :

a) ***l'excrétion uréique diminue;***

b) ***cette diminution est proportionnelle au développement du fœtus;***

c) ***un régime abondant peut causer un accroissement du poids de l'urée qui peut compenser et masquer cette diminution.***

II

De l'azote total urinaire.

Peu de recherches ont été faites jusqu'ici sur l'azote total urinaire chez la femme à la fin de la grossesse normale.

ZACHARJEWSKY (1) est, à ma connaissance, le premier qui l'ait bien étudié. Ses recherches ont porté sur 3 femmes primipares et sur femmes multipares. Chez les premières, il compta en moyenne 14gr,266 d'azote total urinaire; chez les secondes, 14gr,787.

HÉLOUIN (2) rechercha l'azote total chez 8 femmes hospitalisées à la Clinique Baudelocque. Si j'élimine du tableau qu'il a donné le fait nº 2 où il y a une erreur manifeste, je vois que la moyenne a été 12gr,23, chiffre un peu inférieur au précédent.

KELLER (3), qui a également fait ses recherches à la Clinique Baudelocque, a trouvé, chez 12 femmes enceintes, une moyenne de 12gr,25 d'azote total urinaire.

Enfin SCHRADER (4), qui a fait, chez deux femmes multi-

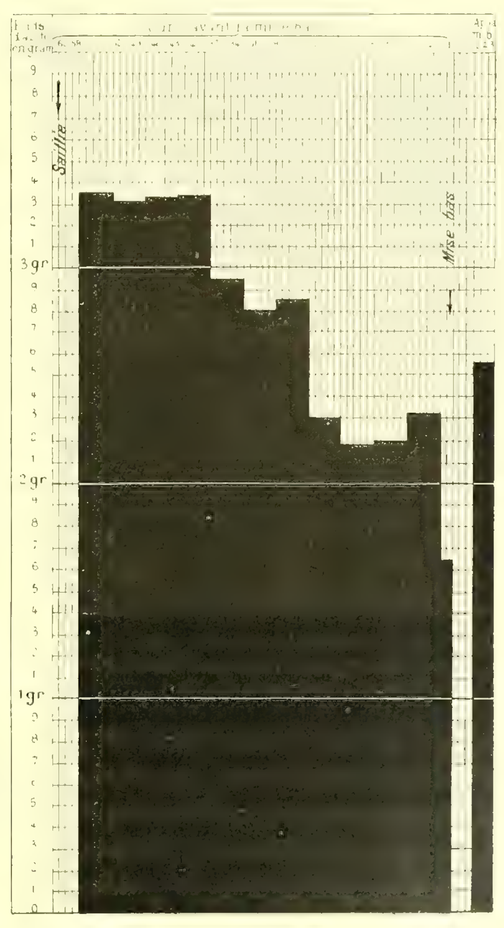


FIG. 83. — Azote total urinaire pendant toute la portée et pendant les 3 jours suivant la mise bas chez une chienne. (Les poids d'urée sont représentés fig. 79.)

(1) ZACHARJEWSKY. Ueber den Stickstoffwechsel während der letzten Tage der Schwangerschaft und der ersten Tage des Wochenbettes. *Zeitsch. für Biol.*, N. F., t. XII, p. 368.

(2) HÉLOUIN. Contribution à l'étude du diagnostic de l'hépato-toxhémie gravidique. *Thèse*, Paris, 1899, p. 26.

(3) KELLER, *Loc. cit. Annales de Gynécologie*, 1901, pp. 384-385.

(4) SCHRADER. Einige abgrenzende Ergebnisse, etc. *Archiv für Gynækologie*, t. LX, p. 594.

pares, des analyses très complètes, a trouvé une moyenne de $14^{gr},57$ d'azote total chez l'une et de 16 grammes chez l'autre.

Les différences qui existent entre les chiffres qui précèdent s'expliquent aisément par les conditions particulières (pays différents et, par suite, alimentations différentes) dans lesquelles elles ont été pratiquées.

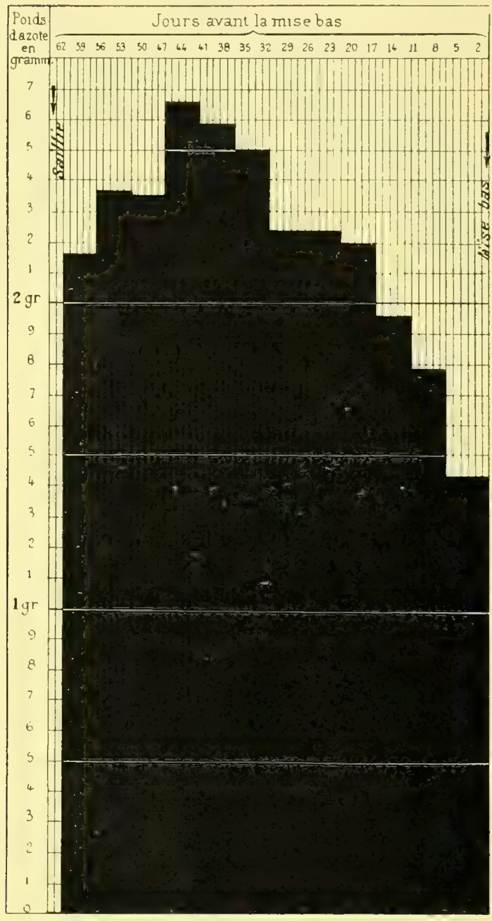


Fig. 84. — Azote total urinaire pendant toute la durée d'une portée chez une chienne. (Les poids d'urée sont représentés fig. 80.)

Quoi qu'il en soit, ces chiffres sont supérieurs à ceux représentant la moyenne normale de l'azote urinaire.

Les poids d'azote total urinaire relevés par Polimanti et Sapelli (1) sont bien inférieurs aux précédents.

Ces auteurs donnent en effet, commes moyennes observées dans leurs expériences, les chiffres suivants :

Ve mois.......	$11^{gr},62$
VIe mois......	$8^{gr},80$
VIIe mois.....	$8^{gr},28$
VIIIe mois.....	$8^{gr},80$
IXe mois......	$6^{gr},39$

Les faits que nous avons observés confirment-ils ces derniers chiffres ?

Nous avons dosé l'azote total par le procédé de Kjeldahl, et nos recherches ont porté sur les 29 femmes chez qui l'urée avait été dosée, 19 primipares et 10 multipares. Les variations de l'azote total ont suivi celles de l'urée et je ne pourrais que répéter ici ce que j'ai dit tout à l'heure.

Sur 19 primipares, le poids de l'azote total a été, chez 13, inférieur à 12 grammes par jour, avec le minimum de $7^{gr},58$.

Chez les 6 femmes où il a été supérieur à 12 grammes, j'ai relevé les chiffres de 12 grammes, 12,24 12,71, 13,04, 14,34, 14,47.

(1) Polimanti e Sapelli. Sul ricambio materiale nella gravidanza. *Rivista di Ost., Gin. e Pediatria*, 1876.

Sur les 10 multipares, 3 femmes excrétaient par jour plus de 12 grammes d'azote total (12,30, 12,77, 17,01); chez les 7 autres, l'excrétion fut inférieure à la normale : de peu chez 3 femmes (11,95, 11,90, 11,56); de beaucoup chez les autres (8,81, 7,44, 6,73, 4,97).

Je ne dirai rien de l'influence exercée par le début du travail. A ce moment, on a constaté, comme pour l'urée, une réduction notable de l'azote excrété par les reins.

La conclusion qui se dégage de ces chiffres est donc *que l'azote total urinaire est en général réduit à la fin de la grossesse ; il est surtout diminué immédiatement avant le début du travail.*

C'est exactement, vous le voyez, la conclusion que j'ai formulée tout à l'heure en étudiant l'excrétion de l'urée.

Je ne répéterai pas ici les remarques que je vous ai présentées plus haut, page 220. Je dirai seulement que nous avons dosé l'azote total urinaire chez les deux femmes que nous avons pu remettre en observation après l'accouchement.

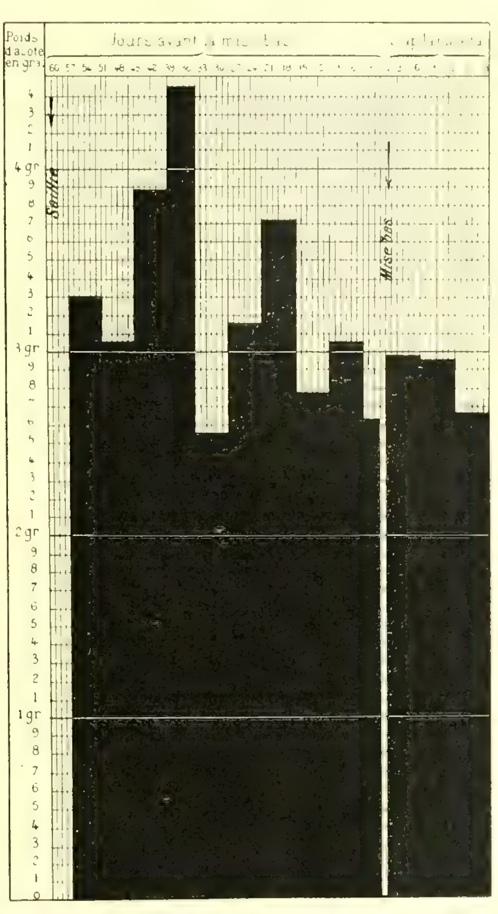


FIG. 85. — Azote total urinaire pendant toute la durée d'une portée chez une chienne et pendant les 18 jours suivant immédiatement la mise bas. (Les poids d'urée sont représentés fig. 81.)

Chez la première, qui était nourrice, l'azote total urinaire était sensiblement inférieur en poids à la normale : on en pesa seulement 11gr,15 par jour. Les causes de cette diminution sont celles qui ont entraîné la réduction du poids de l'urée et que je vous ai mentionnées.

Par contre, chez la seconde, le poids de l'azote total urinaire fut plus élevé en dehors de la grossesse (10gr,36, au lieu de 6 à 7 grammes à la fin de celle-ci) et cela bien que le régime alimentaire fût identique.

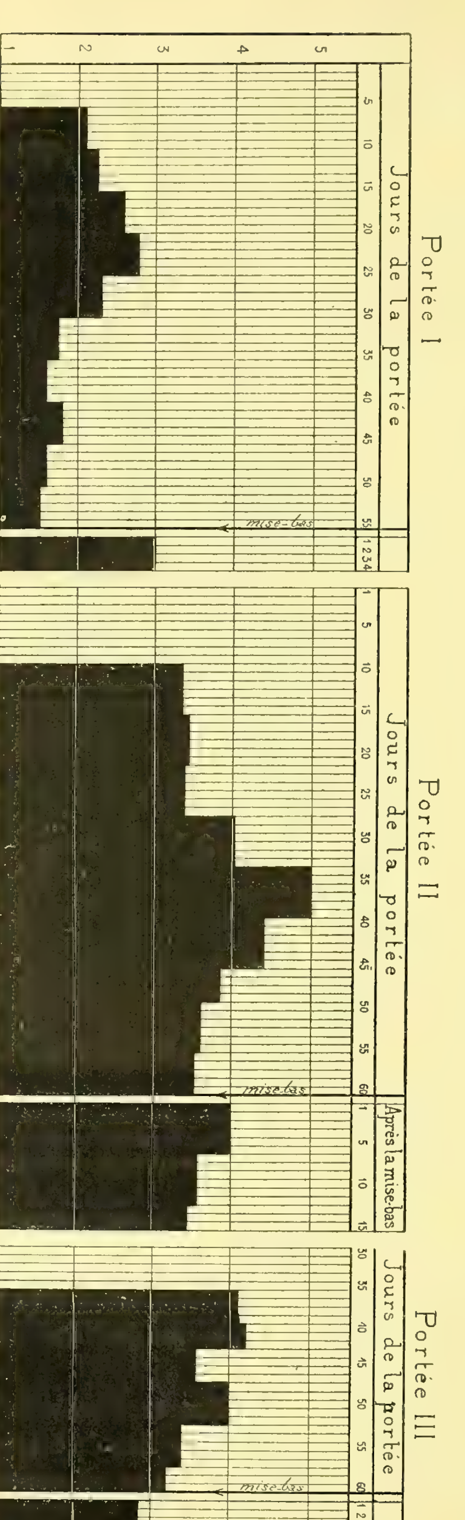


Fig. 86. — Azote total urinaire pendant 3 portées consécutives chez la même chienne, et pendant les jours suivant immédiatement chacune des mises bas. (Les poids d'urée sont représentées fig. 82.)

Nous avons, bien entendu, déterminé chez nos chiennes le poids de l'azote total urinaire.

Dans ces expériences, le poids de cet azote était déterminé sur l'ensemble de l'urine émise pendant 4 ou 5 jours ; puis, par le calcul, on fixait la moyenne par jour.

Je n'insisterai pas sur les résultats que nous avons obtenus. Je les figure dans les quatre courbes 83, 84, 85, 86.

Les courbes ainsi construites sont superposables à celles de l'urée ; elles sont même de lecture plus facile que ces dernières, car l'établissement de moyennes par 4 et 5 jours atténue et fait disparaître les grandes variations quotidiennes qui compliquent les courbes d'urée. Je ne crois pas utile de répéter à leur propos les commentaires que je vous ai présentés tout à l'heure.

Je conclurai en disant que ces courbes confirment ***la diminution de l'azote urinaire à la fin de la gestation ; que les causes de cette réduction sont celles que j'ai dites en étudiant l'excrétion uréique.***

Mais la connaissance de ces variations de l'urée, de l'azote total, a surtout de l'intérêt si on la fait servir à l'étude du bilan nutritif pendant la gestation :

du bilan quantitatif, c'est-à-dire de la balance des échanges azotés ;

du bilan qualitatif, c'est-à-dire des imperfections de la nutrition.

Abordons cette double étude.

HUITIÈME LEÇON

BALANCE DES ÉCHANGES AZOTÉS A LA FIN DE LA GROSSESSE NORMALE

Quand j'ai étudié avec vous l'extrait sec urinaire à la fin de la grossesse, je vous ai indiqué la corrélation manifeste qui existe entre son abaissement de poids et la fixation plus grande d'éléments solides dans l'organisme fœtal. Quand je vous ai mentionné la réduction du poids de l'azote dans les excrétas à la fin de la grossesse, je vous ai fait prévoir qu'elle était, en grande partie, attribuable à une dérivation plus active des substances albuminoïdes vers l'organisme fœtal. Mais si les faits que je vous ai rapportés rendent cette interprétation plausible, vraisemblable, ils ne démontrent pas son exactitude.

La balance de la nutrition en azote va nous permettre d'aborder avec plus de précision l'étude de ce problème.

Il est, d'autre part, intéressant de rechercher si le poids d'azote qui fait défaut dans les excrétas correspond exactement au poids d'azote fixé par le fœtus et par ses annexes, ou si l'organisme maternel cède au fœtus une partie de son albumine propre, que ce soit partie de l'albumine fixée dans les cellules ou partie de cette albumine de réserve qui, dans un organisme normal, répare incessamment les pertes cellulaires. La balance des échanges azotés peut encore aider à la solution de ces questions capitales.

Si l'azote contenu dans le fœtus (placenta, liquide amniotique et fœtus) et dans les excrétas est de poids inférieur ou égal à celui de l'azote ingéré, on pourra conclure que l'organisme maternel n'a été grevé d'aucune perte.

On peut prévoir que cette étude permettra :

1° d'établir scientifiquement si la grossesse constitue nécessairement un sacrifice de l'organisme maternel ;

2° de déterminer les bases du régime auquel les femmes devront être soumises pour que, s'il y a déficit pendant la grossesse, la perte soit réduite au minimum, pour que le déficit soit nul ou même pour qu'il fasse place à un gain.

Une étude sur le bilan de la nutrition azotée pendant la gestation a pour préliminaire obligé la détermination exacte des poids d'azote nécessaires à l'édification du fœtus et de ses annexes. Je vous dirai d'abord ce que nous savons sur ce point.

Je vous exposerai ensuite l'état de la science sur le bilan de la nutrition azotée chez la femme enceinte.

Mais on ne peut guère déterminer l'utilisation plus ou moins grande de la ration pendant la grossesse que durant un espace limité de temps ; il est impossible de soumettre pendant 9 mois une femme à un régime alimentaire bien déterminé, de mesurer pendant cette longue durée tous les excrétas. Réussit-on ? on ne saurait exactement la quantité d'azote contenue dans le fœtus, et la balance azotée ne pourrait être établie avec précision. Les recherches faites sur les femmes doivent donc être complétées par des expériences comparatives faites sur des animaux.

Je vous rapporterai, et avec détails, les tentatives qui ont été faites dans cette voie et leurs résultats.

I

Des besoins fœtaux en azote aux différents moments de la vie intra-utérine.

Nous avons, Daunay et moi, déterminé les besoins en azote des fœtus (fœtus et annexes) aux différentes périodes de la vie intra-utérine chez la lapine et chez la chienne.

Nous avons constaté qu'un œuf de lapine (embryon et annexes), de volume moyen, contient :

à 10 jours.	0^{gr},008	d'azote.
à 17 jours.	0^{gr},021	—
à 22 jours.	0^{gr},148	—
à 27 jours.	0^{gr},350	—
à terme (le fœtus seul).	0^{gr},832	—

(Si nous admettons (voir page 185) que le poids du placenta et des annexes ne se modifie guère du 27ᵉ au 31ᵉ jour, un fœtus et ses annexes contiennent à terme 1^{gr},017 d'azote.)

Nous avons fait la même détermination pour les fœtus des chiennes (fœtus et annexes).

Un œuf de chienne (du poids de nos sujets) contient :

à 30 jours.	0gr,162	d'azote.
à 45 jours.	2gr,09	—
à terme.	4gr,62	—

Ces chiffres, aussi bien ceux qui se rapportent aux lapines que ceux qui ont trait aux chiennes, présentent d'autant plus d'intérêt qu'ils ont été obtenus dans des conditions expérimentales très comparables : les mères avaient été saillies par les mêmes mâles, soumises au même régime alimentaire, placées dans des conditions extérieures identiques ; les différentes lapines que nous avons sacrifiées à 10 jours, à 17 jours, etc., étaient celles dont nous avions auparavant recueilli les petits à terme (1).

Il en a été de même pour les chiennes : la chienne que nous avons sacrifiée au 30e jour de la gestation avait été suivie par nous pendant la gestation précédente (*Pièces justificatives*, page 44*); enfin, la chienne que nous avons sacrifiée le 45e jour est celle dont nous avons pris les petits, lors de la gestation précédente, pour déterminer la composition de l'œuf à terme (*Pièces justificatives*, page 17*).

Cette progression rapide dans les besoins du fœtus en azote est, de tous points, comparable à celle que nous savons exister en ce qui concerne les matières sèches.

On l'observe également chez le fœtus humain, ainsi que cela résulte des recherches de Michel (2).

D'après cet auteur, en effet, un fœtus humain (sans les annexes), contient en grammes à (3) :

(1) Exception doit être faite pour l'estimation du poids des petits au 27e jour (voyez la note 2, p. 183).

(2) Michel. Sur la composition chimique de l'embryon et du fœtus humain aux différentes époques de la grossesse. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1899, p. 422.

(3) Fehling (Beiträge zur Physiologie des placentaren Stoffverkehrs. *Arch. für Gynæk.*, XI, p. 523) donne les chiffres suivants :

Fœtus	au début du	4e	mois lunaire	contient	1gr,01	d'albumine
—	—	5e	—	—	6gr,9	—
—	au milieu du	5e	—	—	13gr,8	—
—	au début du	6e	—	—	22gr,17	—
—	—	7e	—	—	68gr,69	—
—	—	8e	—	—	126gr,88	—
—	—	9e	—	—	162gr,86	—
—	—	10e	—	—	249gr,24	—
—	à terme			—	383gr,50	—

Si l'on ajoute que 6gr,40 d'albumine équivalent à un gramme d'azote, la progression observée par Fehling est comparable à celle relevée par Michel, bien que ces chiffres soient généralement inférieurs.

2 mois 1/2.	0gr,122	d'azote.
3-4 mois.	1gr,384	—
5 mois..	6gr,054	—
6 mois..	11gr,048	—
7 mois..	16gr,005	—
à terme.	72gr,700	—

Cette détermination préliminaire à toute recherche sur la balance azotée est si importante que je veux répéter, pour l'azote, le calcul que j'ai fait quand j'ai étudié avec vous la fixation des matières sèches par le fœtus. Je dirai qu'il résulte des chiffres qui précèdent :

1° Qu'un fœtus humain (non compris les annexes) demande à l'organisme maternel

du début de la grossesse au début du 4e mois :
soit. . . . . 0gr,0013 d'azote par jour;

du début du 4e mois au début du 5e mois :
soit. . . . . 0gr,042 d'azote par jour;

du début du 5e mois au début du 6e mois :
soit. . . . . 0gr,155 d'azote par jour;

du début du 6e mois au début du 7e mois :
soit. . . . . 0gr,166 d'azote par jour;

du début du 7e mois au début du 8e mois :
soit. . . . . 0gr,198 d'azote par jour;

du début du 8e à la fin du 9e mois :
soit. . . . . 0gr,945 d'azote par jour.

2° Qu'un fœtus de lapine (y compris ses annexes) demande à l'organisme maternel

du début au 10e jour :
0gr,008 d'azote,
soit. . . . . 0gr,0008 par jour;

du 11e au 17e jour :
0gr,013 d'azote,
soit. . . . . 0gr,0018 par jour;

du 18e au 22e jour :
0gr,127 d'azote,
soit. . . . . 0gr,025 par jour;

du 23e au 27e jour :
0gr,202 d'azote,
soit. . . . . 0gr,040 par jour;

du 28e au 31e jour :
0gr,667 d'azote,
soit. . . . . 0gr,167 par jour.

3° Qu'un fœtus de chienne (y compris ses annexes) demande à l'organisme maternel

du début au 30e jour :

0gr,162 d'azote,
soit. . . . . 0gr,0054 par jour ;

du 31e au 45e jour :

1gr,928 d'azote,
soit. . . . . 0gr,128 par jour ;

du 46e au 60e jour :

2gr,530 d'azote,
soit. . . . . 0gr,168 par jour.

Si nous figurons par des courbes (fig. 87 a, b, c) les besoins

FIG. 87a. FIG. 87b. FIG. 87c.

FIG. 87a. — Poids d'azote fixé chaque jour de la vie intra-utérine par un œuf de lapine (fœtus et annexes).

FIG. 87b. — Poids d'azote fixé chaque jour de la vie intra-utérine par un œuf de chienne (fœtus et annexes).

FIG. 87c. — Poids d'azote fixé chaque jour de la vie intra-utérine par un fœtus humain.

des fœtus en azote aux différentes époques de la vie intra-utérine, nous obtiendrons des figures analogues à celles (fig. 69, 70 et 71) par lesquelles j'ai représenté les variations dans la fixation des éléments solides par le fœtus. Je dis figures analogues, mais non identiques (1). En effet, la proportion d'azote contenue dans les matières sèches varie peu au cours de la vie intra-utérine pour les petits de chiennes, de lapines ; cependant elle varie, puisqu'au début elle est environ de 10 °/₀, tandis qu'elle est seulement de 8 °/₀ à la fin. Cette différence, qui n'est pas très considérable et qui est due à la fixation du phosphate de chaux vers la fin de la vie intra-utérine, modifie un peu l'allure des courbes : celles qui figurent l'activité de fixation de l'azote s'élèvent moins à la fin de la vie intra-utérine que celles représentant la fixation des matières sèches.

Ce fait est encore plus marqué pour le fœtus humain.

Jusqu'au début du 8e mois, la courbe de la fixation de l'azote suit celle de la fixation des matières sèches, et même, du 180e au 210e jour, la proportion d'azote fixée par le fœtus semble plus active : il en est ainsi parce que la matière sèche contient une forte proportion d'azote, près de 11 °/₀ (exactement 10,7 °/₀). Mais, à partir de ce moment, par suite de la fixation très active de phosphate de chaux, la proportion d'azote diminue dans la matière sèche et tombe à 6,5 °/₀, c'est-à-dire à un niveau inférieur à celui observé chez les fœtus de chiennes et de lapines.

Je ne veux pas insister sur ce point secondaire sur lequel je reviendrai quand j'étudierai le phosphore et la chaux.

Je sais à combien de déconvenues on s'expose quand on applique à la généralité des faits les conclusions qui paraissent se dégager d'un nombre très restreint de faits particuliers.

Cependant il y a une telle concordance entre les chiffres que je viens de vous donner, qu'on peut les considérer comme représentant l'accroissement moyen du capital azoté chez le fœtus aux différentes époques de la gestation. Ce postulat admis, on peut calculer :

1° Qu'un fœtus humain (sans ses annexes) pour 1 gramme d'azote qu'il contient à terme, aura fixé :

0 gr. 0016 au 90e jour,
0 gr. 017 au 120e jour,
0 gr. 083 au 150e jour,
0 gr. 22 au 210e jour.

---

(1) Dans les figures 87a et 87b, la courbe représente la fixation d'azote dans un seul œuf. Dans les figures 69 et 70 on a représenté la fixation des matières solides dans un total de 7 et de 6 œufs.

2° Qu'un fœtus de lapine (y compris ses annexes), pour 1 gramme l'azote qu'il contient à terme, aura fixé :

o gr. 0096 au 10e jour,
o gr. 025 au 17e jour,
o gr. 17 au 22e jour,
o gr. 42 au 27e jour.

3° Qu'un fœtus de chienne (y compris ses annexes), pour 1 gramme l'azote qu'il contient à terme, aura fixé :

o gr. 035 au 30e jour,
o gr. 45 au 45e jour.

Si nous connaissons le poids d'azote contenu dans les œufs l'une chienne ou d'une lapine à terme, nous ne pousserons pas 'arbitraire au delà des limites permises en présumant que le apital azoté des fœtus s'est constitué suivant la progression que e viens d'indiquer.

Vous concevez dès lors que si nous connaissons le poids de 'azote ingéré chaque jour par la mère, si nous déterminons le oids de l'azote excrété par les différents émonctoires maternels endant chaque unité de temps, non seulement nous pourrons dire uel est le bilan de la nutrition azotée pour toute la durée de a gestation, mais nous serons encore en mesure de fixer quelles ont, à chaque moment de celle-ci, les variations du gain ou de a perte en azote et leur rapport avec les besoins du fœtus.

Cela dit, voyons ce que nous avons observé.

II

ilan des échanges en azote chez la femme à la fin de la grossesse.

A

Exposé des recherches de Zacharjewsky, de Schrader, de Morris Slemons et de Carl Hahl.

Chose singulière! Si l'utilisation de la ration azotée a été bien udiée chez les nourrices, il n'en a guère été ainsi chez la femme nceinte. Seuls les travaux de ZACHARJEWSKY (1) et de SCHRADER (2),

(1) ZACHARJEWSKI. Ueber den Stickstoffwechsel während der letzten Tage der Schwanrschaft und der ersten des Wochenbettes. *Zeitschrift für Biologie*. N. F. t. XII, p. 368.
(2) SCHRADER. Einige abgrenzende Ergebnisse, etc. *Archiv. für Gynæk*. t. LX, p. 534.

de MORRIS SLEMONS (1) et de CARL HAHL (2) me paraissent utilisables.

ZACHARJEWSKY, en 1894, a tenté de fixer la balance azotée chez la femme enceinte. Il donne peu de détails sur la composition de la ration qu'il imposait aux femmes, mais ses expériences sont intéressantes parce qu'il laissait les sujets libres de limiter les quantités d'aliments qu'ils absorbaient chaque jour. Il résulte de ses recherches que chez trois primipares, la moyenne d'azote introduit par l'alimentation étant de 16gr,525, on trouvait 0gr,860 d'azote fécal; pour 15gr,665 d'azote absorbés, on trouvait 14gr,266 d'azote urinaire : la femme fixait donc 1gr,399 d'azote par jour. Chez 6 multipares, l'azote ingéré pesant en moyenne 20gr,454, on trouvait 0gr,751 d'azote fécal; pour les 19gr,909 d'azote absorbés, on en trouvait 14gr,787 dans l'urine : l'azote fixé était donc en moyenne de 5gr,122 par jour.

Ces chiffres, représentant le poids de l'albumine fixée, ne doivent pas être acceptés sans correction.

Nous avons vu, en effet, que le volume de l'urine, le poids de l'urée, celui de l'azote urinaire s'abaissent au moment du travail et souvent pendant les deux ou trois jours qui le précèdent. Or, dans les tableaux donnés par ZACHARJEWSKY l'azote retenu s'élève le dernier jour de la grossesse à 7gr,915 chez les primipares et à 6gr,287 ce même jour chez les multipares.

Comme l'observation montre que cette rétention excessive d'albumine n'est pas définitive, qu'elle est compensée par une azoturie plus abondante pendant les premiers jours suivant l'accouchement, j'ai fait les corrections nécessaires. Je n'ai donc pas tenu compte dans mon calcul du jour précédant immédiatement l'accouchement et j'ai constaté que le gain d'azote, quoique moins élevé que le dit ZACHARJEWSKY, est encore sensible chez les primipares, puisqu'il est chez elles de 0gr,873; il est considérable chez les multipares, car il atteint chez elles 5gr,054.

SCHRADER, dans les expériences dont j'ai longuement parlé plus haut (p. 202), a étudié avec soin la balance de la nutrition azotée chez deux femmes enceintes multipares arrivées à la fin de la grossesse : chez la première, la rétention d'azote s'est élevée par jour à 5gr,97, ou, si vous voulez, à 6 grammes; elle a atteint 6gr,75 chez la seconde.

Je ne veux pas m'étendre longuement sur les expériences de SCHRADER. J'ai dit plus haut, p. 198, que la ration établie par cet

(1) MORRIS SLEMONS. Metabolism during pregnancy, labour and the puerperium. *The John Hopkins Hospital reports* XII, 1904, p. 111, 1904.

(2) CARL HAHL. Beitrag zur Kenntniss des Stoffwechsels während der Schwangerschaft. *Archiv. für Gynæk*, t. LXXV, p. 31, 1905.

expérimentateur était imposée sans changement pendant plusieurs jours consécutifs et que sa constitution n'était pas rationnelle. A cet égard, ses expériences prêtent à la critique.

Morris Slemons, en laissant les femmes régler elles-mêmes leur ration dont les éléments principaux étaient constitués d'après les tables d'Atwater, s'est placé dans des conditions meilleures. A cet égard, les expériences de l'accoucheur américain se rapprochent de celles que j'ai faites avec Daunay et que je rapporterai plus loin.

Les recherches de Morris Slemons ont porté sur 4 femmes, 2 primipares et 2 multipares (1).

Ces cas étaient très heureusement choisis pour faire ressortir l'influence exercée, sur le bilan des échanges azotés chez la mère, par la dérivation d'albumine vers le fœtus. Dans deux cas, en effet, la femme accoucha de jumeaux : dans le premier, ils pesaient ensemble 7 013 grammes et on pouvait prévoir que la rétention d'azote serait, par suite de la soustraction considérable d'albumine nécessaire à l'édification des fœtus, très marquée; dans le second, les fœtus étaient morts, la dérivation d'albumine vers les fœtus était donc nulle et la rétention devait être faible. Enfin les 2 autres cas, dans lesquels le poids de l'enfant fut moyen et plutôt faible, pouvaient être considérés comme des exemples de ce qui doit exister dans la grossesse normale.

Les chiffres sont tels qu'on les pouvait prévoir : la rétention d'azote a été très marquée, $4^{gr},72$ par jour dans le cas où la femme a accouché de 2 jumeaux vivants; elle a été de $1^{gr},42$ par jour dans le cas où la femme a accouché de 2 fœtus morts et macérés ; enfin on l'a vue atteindre $2^{gr},98$ dans le cas où la femme a mis au monde un enfant vivant bien développé.

Malheureusement ces observations présentent des lacunes qui

---

(1) Une des primipares eut deux enfants morts et macérés ; une des multipares accoucha de deux jumeaux. J'ajouterai que la durée de l'observation a été, suivant les femmes, de 8 à 14 jours.

Les résultats ont été les suivants :

1er Cas. — Primipare observée pendant 8 jours : Azote de la ration, $13^{gr},8$ par jour ; azote urinaire, $12^{gr},43$; azote fécal, $0^{gr},950$; *Azote retenu*, $0^{gr},420$ par jour.

L'enfant né vivant pesait 2155 grammes.

2e Cas. — Femme à la fin de sa 2e grossesse, observée pendant 11 jours : Azote de la ration, $16^{gr},77$ par jour; azote urinaire, $13^{gr},26$; azote fécal, $0^{gr},530$; *Azote retenu*, $2^{gr},98$.

L'enfant né vivant pesait 2.974 grammes.

3e Cas. — Femme à la fin de sa 6e grossesse, observée pendant 14 jours : Azote de la ration, 15 grammes par jour ; azote urinaire, $8^{gr},28$; azote fécal, 2 grammes ; *Azote retenu*, $4^{gr},72$ par jour.

La femme accouche de deux jumeaux vivants pesant ensemble 7 013 grammes.

4e Cas. — Primipare observée pendant 8 jours : Azote de la ration, $13^{gr},97$ par jour ; azote urinaire, $10^{gr},95$; azote fécal, $1^{gr},60$; *Azote retenu*, $1^{gr},42$ par jour.

La femme accouche de deux enfants morts et macérés.

enlèvent toute certitude à ces résultats, si nets en apparence. C'est ainsi que dans le cas où la femme accoucha de 2 jumeaux vivants, on ne pesa pas les aliments solides et ce fut seulement par une estimation approximative qu'on fixa à 15 grammes le poids d'azote absorbé par jour ; de plus, les matières fécales ne furent pas analysées.

Les recherches de Carl Hahl ont été faites dans le laboratoire d'Heinricius et poursuivies avec beaucoup de méthode. Elles ont porté sur 2 femmes, une primipare et une multipare. Les femmes recevaient 1 litre de lait par jour et des aliments choisis par l'expérimentateur (1), mais elles en limitaient la quantité suivant leur appétit. L'auteur finlandais adopta pour la contenance des aliments en azote les moyennes que donnèrent des analyses répétées.

Les poids d'azote furent déterminés dans les aliments, dans les fèces et dans l'urine par la méthode de Kjeldhal.

La femme primipare fut tenue en observation pendant les 24 derniers jours de sa grossesse : le poids d'azote retenu fut en moyenne 2gr,47 par jour ; la femme multipare fut observée pendant 17 jours : le poids d'azote retenu fut en moyenne 1gr,60 par jour (1).

Tels sont les faits publiés.

Tous les auteurs que je viens de citer concluent que l'organisme maternel possède une puissance d'économie qui va grandissante jusqu'à la fin de la grossesse, et qui est à son maximum au moment où les exigences d'azote créées par l'édification fœtale sont les plus grandes.

La conclusion qui se dégage de tous ces faits peut donc se résumer en quelques mots :

La femme enceinte retient de l'azote à la fin de la grossesse ; cette rétention parait régie par les besoins en azote du fœtus.

Morris Slemons, Hahl ont cependant cru remarquer que l'activité de la rétention azotée pouvait ne pas s'accroître sans arrêt jusqu'à la fin de la grossesse ; qu'on pouvait remarquer pendant les quelques jours précédant l'accouchement une moins bonne utilisation de la ration absorbée (2).

J'ajouterai que, d'après Hahl, cette période de moins bonne ut

(1) Les sujets recevaient le matin du jambon, du beurre, du pain et du lait ; à midi, d veau ou du poisson (brochet), de la soupe au lait, du beurre, du pain et des pommes de terre, le soir du jambon, du beurre, du pain, du lait et des œufs.

(2) Par ration absorbée nous entendons la ration prise diminuée des éléments rejetés p les fèces.

isation de la ration absorbée, quand elle se produit, coïncide avec une utilisation intestinale moins parfaite de la ration. Ce fait confirme ce que nous avons observé nous-mêmes au cours de nos expériences (voy. p. 210).

On ne peut enfin s'empêcher de remarquer que dans les expériences fort bien conduites de Zacharjewski, *la rétention a été plus marquée chez les femmes multipares que chez les primipares.*

Laissez-moi placer à côté des faits qui précèdent ceux que j'ai observés.

B

Observations personnelles sur le bilan des échanges azotés à la fin de la grossesse.

Les observations que j'ai faites avec l'assistance de Daunay, ont porté sur 10 femmes.

Dans ces expériences, j'ai cherché à déterminer quelle était l'épargne d'azote à la fin de la grossesse, avec une ration alimentaire qu'on pouvait considérer comme librement choisie et, par conséquent, comme normale, et j'ai comparé, quand je l'ai pu, le taux de cette épargne avec celle qu'on observait avec le même régime institué en dehors de la grossesse.

Les aliments étaient soigneusement pesés avant d'être préparés; une partie en était alors prélevée pour l'analyse. On notait exactement la quantité de beurre, d'eau, etc., employée pour la préparation de l'aliment ; celui-ci était alors préparé, puis pesé de nouveau et offert ensuite au sujet. Le plus souvent nous avons réussi à calculer avec assez de précision la somme d'aliments nécessaires pour satisfaire l'appétit du sujet en expérience, et les mets offerts ont été entièrement pris. Parfois la malade en a laissé une partie : les aliments refusés étaient pesés, analysés de nouveau, et on calculait les quantités absorbées.

La femme en expérience prenait ses repas en présence d'une infirmière sûre; nous lui laissions toute liberté, mais elle n'était seule à aucun moment. Son urine était recueillie dans un bocal placé dans la glace et à l'abri de la lumière. Pour reconnaître les fèces appartenant à la période de l'expérience, on faisait prendre du lait à la femme, la veille de l'expérience; un gramme de charbon était donné au début et à la fin de l'expérience et, le jour suivant, la femme était remise au régime lacté.

Je diviserai ces 10 observations en 2 séries :

Dans la première série qui comprend 4 faits, les femmes ont été observées pendant 11 ou 12 jours ; nous avons déterminé par l'analyse les poids d'azote contenus dans l'urine et dans les matières fécales.

Dans la seconde série qui comprend 6 faits, l'observation pendant la grossesse a été de plus longue durée (elle a atteint 48 jours

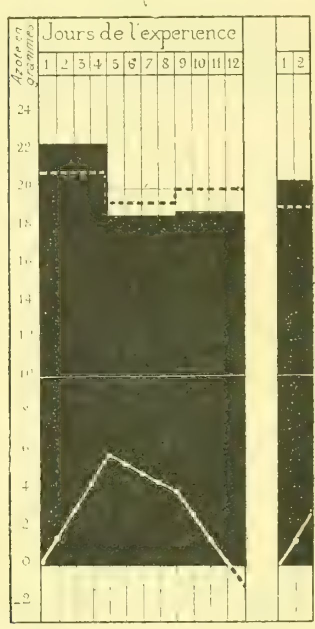


FIG. 88. — Bilan des échanges azotés chez une primipare. Les colonnes noires figurent le poids moyen d'azote ingéré par jour ; la ligne ponctuée représente le poids d'azote excrété par l'urine et les fèces, chaque jour de l'expérience. La ligne pleine figure le poids total d'azote retenu ou perdu par l'organisme à chaque moment de l'expérience.

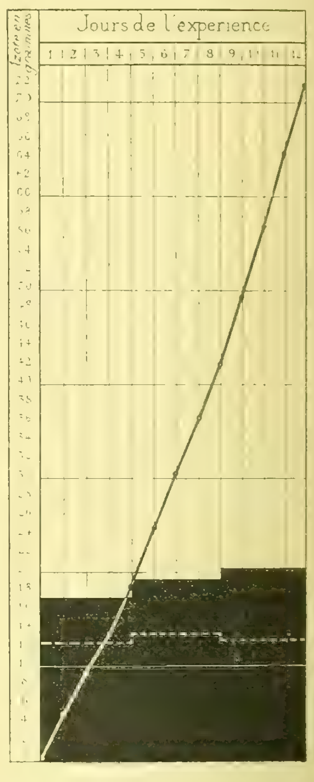


FIG. 89. — Balance en azote chez une primipare. (Cette courbe est construite comme la courbe 88.)

dans le cas auquel se rapporte la courbe 92[6]), mais nous n'avons pas déterminé le poids d'azote contenu dans les matières fécales.

J'ai figuré les résultats des 4 observations de la première série par les courbes 88, 89, 90, 91. Je n'ai pas voulu compliquer ces figures au delà du nécessaire, et je n'ai pas représenté les proportions d'azote fécal et d'azote urinaire. Il vous sera facile de voir ce qu'elles étaient en rapprochant ces courbes des colonnes VIII, IX, X, XI qui, dans les figures 72 et 73, se rapportent aux mêmes expériences.

Il est facile de résumer en quelques lignes les résultats de ces 4 expériences.

Voici tout d'abord la première (fig. 88) qui fut, j'ai dit plus haut pourquoi, troublée par un embarras gastro-intestinal (*Pièces justif.*, p. 47).

Pendant les 12 jours que dura l'expérience, l'organisme non seulement ne fixa pas d'azote, mais en perdit au total 1gr,26, soit 0gr,10 par jour. Si on remarque que nous ne tenons pas compte, dans notre expérience, de l'azote perdu par la voie cutanée, ni de celui

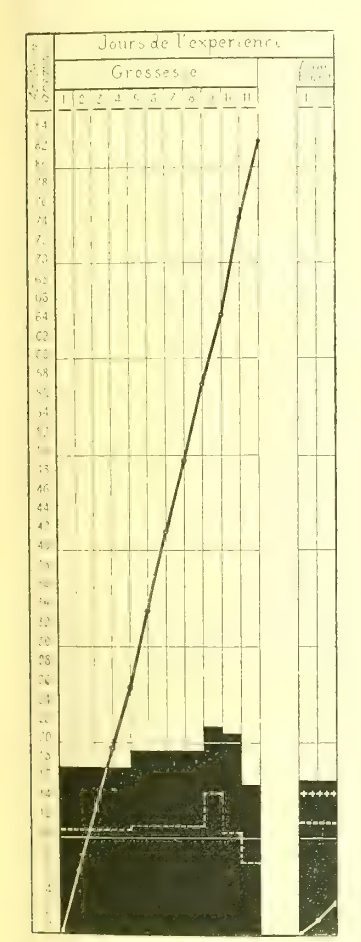


Fig. 90. — Balance en azote chez une primipare à la fin de la grossesse et pendant l'allaitement. (Cette courbe a été construite comme la courbe 88). Les deux colonnes isolées se rapportent à l'expérience faite pendant l'allaitement; la ligne ponctuée représente les poids d'azote éliminés par les reins et l'intestin; la ligne formée de croix représente le total de l'azote excrété, y compris celui rejeté par la voie mammaire.

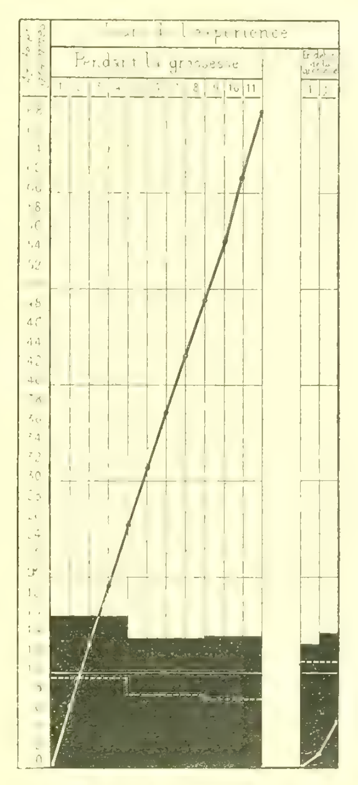


Fig. 91. — Balance en azote chez une primipare à la fin de la grossesse et en dehors d'elle. (Courbe construite comme la courbe 88).

rejeté dans un vomissement bilieux qu'eut le sujet, on peut dire qu'il y avait, dans ce cas, perte sensible. Ce résultat est dû à l'embarras gastrique qui a troublé l'expérience.

Nous avons pu nous en assurer en reprenant celle-ci quelques jours plus tard. Dans cette seconde partie de l'expérience, l'organisme maternel fixait par jour 1gr,33 d'azote.

Dans les trois autres expériences, il y a eu fixation d'azote et fixation considérable. Vous pouvez, en effet, constater fig. 89 que dans l'expérience n° 2 (*Pièces justif.*, p. 54*), l'écart entre l'azote ingéré et l'azote excrété a varié de $4^{gr},90$ à $7^{gr},44$ par jour. En 12 jours, la mère a retenu $71^{gr},84$ d'azote.

Dans l'expérience n° 3, la rétention a été encore plus considérable (fig. 90) puisqu'en 11 jours l'organisme maternel a retenu $82^{gr},55$ d'azote (*Pièces justif.*, p. 50*). Enfin dans le quatrième cas (fig. 91), il y a eu également rétention considérable d'azote, de $5^{gr},81$ à $6^{gr},45$ par jour, en tout $68^{gr},23$ pour 11 jours (*Pièces justif.*, p. 57*). La rétention est sensiblement égale à celle que nous avons constatée dans l'expérience n° 2 (1).

Les 6 expériences de la seconde série confirment les résultats que je viens d'indiquer.

Dans ces 6 expériences (obs. V à XI. *Pièces justif.*, p. 61* à 72*), le régime a été réglé comme dans les précédentes ; les femmes, qui toutes étaient bien portantes, ont limité suivant leur appétit la quantité d'aliments qu'elles absorbaient; les aliments ont été soigneusement pesés et analysés; l'urine a été recueillie et analysée comme dans les faits précédents, mais si on a recueilli les matières fécales et si on les a pesées, on n'a pas déterminé leur contenance en azote.

J'ai admis, en m'appuyant sur les faits que j'ai étudiés plus haut (p. 207), que le poids d'azote contenu dans les matières fécales représentait 4,51 p. 100 du poids d'azote contenu dans les aliments (moyenne calculée d'après 7 faits dans lesquels des femmes enceintes recevaient une ration variée et bien assimilée). Par suite de cette détermination arbitraire, les 6 expériences que je rapporte n'ont pas la précision des précédentes ; mais si j'ai commis une erreur, elle est minime, car nous avons surveillé attentivement la fonction digestive des femmes que nous tenions en observation et nous savons qu'aucune n'a présenté de troubles gastro-intestinaux. Donc, à la condition de ne tenir compte que des écarts assez marqués pour qu'on ne puisse les attribuer à l'élimination par l'intestin d'une proportion plus forte d'azote que celle admise par nous, ces expé-

(1) Je dois remarquer que dans l'expérience n° 3, la femme est entrée en travail le douzième jour, et la rétention d'azote, très considérable pendant les deux derniers jours de l'expérience fut en grande partie due à la gène de l'excrétion urinaire que nous savons exister pendant les jours qui précèdent immédiatement l'accouchement. De plus cette femme eut le matin du douzième jour, au moment où elle entrait en travail, un vomissement. Les matières vomies pesaient 300 grammes et contenaient $0^{gr},29$ d'azote ; je n'ai pas tenu compte de ce dernier poids dans la courbe 90.

riences conservent de la valeur; elles sembleront surtout intéressantes par leur durée qui a été généralement longue et qui, dans un cas (fig. 92[6]), a atteint 48 jours.

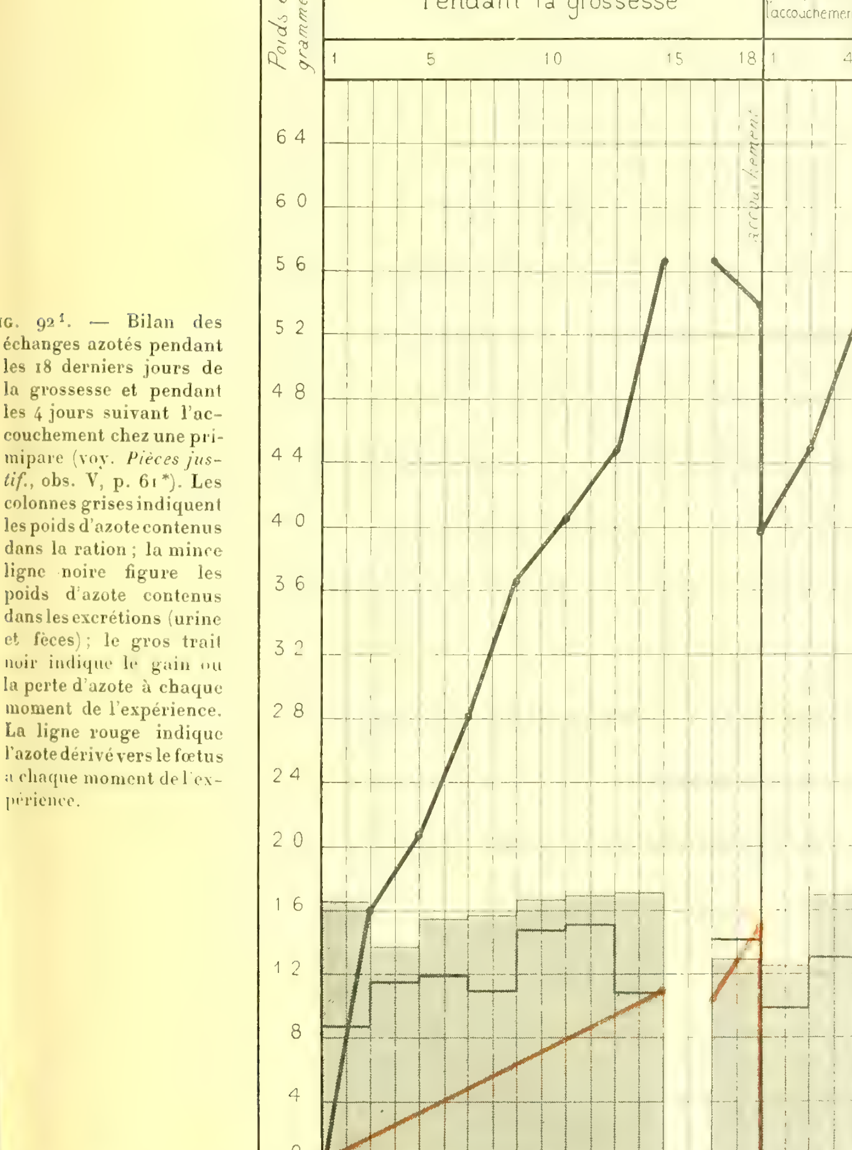


FIG. 92[1]. — Bilan des échanges azotés pendant les 18 derniers jours de la grossesse et pendant les 4 jours suivant l'accouchement chez une primipare (voy. *Pièces justif.*, obs. V, p. 61*). Les colonnes grises indiquent les poids d'azote contenus dans la ration; la mince ligne noire figure les poids d'azote contenus dans les excrétions (urine et fèces); le gros trait noir indique le gain ou la perte d'azote à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge indique l'azote dérivé vers le fœtus à chaque moment de l'expérience.

J'ai représenté par les figures 92[1] à 92[6], les résultats de ces expériences.

Il y a eu rétention d'azote chez toutes ces femmes, ainsi que le prouvent les courbes et ainsi qu'il est facile de le constater en

lisant le tableau suivant dans lequel j'ai groupé les résultats des 10 expériences dont je viens de parler.

		Multipares ou primipares.	Nombre de jours.	Azote retenu par jour.
1	(Obs. I, p. 47*)	Primipare.	12 jours[1].	— 0gr,10
			2 jours[2].	+ 1gr,33
2	(Obs. II, p. 50*)	Primipare.	12 jours.	+ 5gr,98
3(3)	(Obs. III, p. 54*)	Primipare.	11 jours.	+ 7gr,50
4	(Obs. IV, p. 57*)	Primipare.	11 jours.	+ 6gr,20
5(4)	(Obs. V, p. 61*)	Primipare.	16 jours.	+ 4gr,20
6(4)	(Obs. VI, p. 61*)	Multipare.	19 jours.	+ 4gr,41
7(4)	(Obs. VII, p. 62*)	Primipare.	31 jours.	+ 1gr,27
8(4)	(Obs. IX, p. 62*)	Multipare.	20 jours.	— 2gr,26
9(4)	(Obs. X, p. 62*)	Primipare.	29 jours.	+ 2gr,90
10(4)	(Obs. XI, p. 62*)	Primipare.	48 jours.	+ 2gr,73

La rétention azotée a varié suivant les sujets, mais elle a été réelle chez tous quand les fonctions digestives étaient régulières.

Cette rétention a-t-elle été plus marquée que si les femmes avaient été non gravides, toutes les autres conditions de l'expérience étant identiques ? Pour répondre à cette question, nous avons soumis trois de ces femmes (expériences 3, 4 et 10) à un régime identique alors qu'elles étaient accouchées.

La première de ces femmes (n° 3 et fig. 90) était nourrice : elle prit 16 grammes d'azote par jour, on recueillit l'urine et on l'analysa. On pesa le lait pris par l'enfant et on lui attribua la composition moyenne de 3 échantillons analysés ; on ne put recueillir les matières fécales, mais comme il n'y eut ni diarrhée ni aucun signe d'embarras gastro-intestinal, on admit que la quantité d'azote éliminé par la voie intestinale était égale à celle relevée chez la même femme, soumise à la même alimentation mais observée pendant la grossesse. On trouva ainsi que cette femme excrétait 14gr,32 d'azote par jour :

11gr,15 par la voie rénale ;
2gr,35 par la voie mammaire ;
0gr,82 par la voie intestinale.

Si on remarque le caractère approximatif, et probablement trop

(1) Bilan pendant une période où la femme présenta des troubles intestinaux.
(2) Bilan pendant une période où la femme assimilait bien sa ration.
(3) Pendant les 2 derniers jours d'observation qui précédaient immédiatement l'accouchement, la rétention d'azote fut très considérable ; si on ne tient pas compte de ces 2 jours, le poids moyen d'azote retenu tombe à 7gr,10 par jour.
(4) Le poids d'azote fécal n'a pas été déterminé par l'analyse. On a calculé qu'il était égal à 4.51 p. 100 de l'azote contenu dans les aliments.

faible, du chiffre représentant la contenance du lait en azote j'ai admis 1gr,7 p. 100 de matière albuminoïde et de celui représentant l'azote fécal, si on observe qu'il n'est pas tenu compte de l'azote perdu

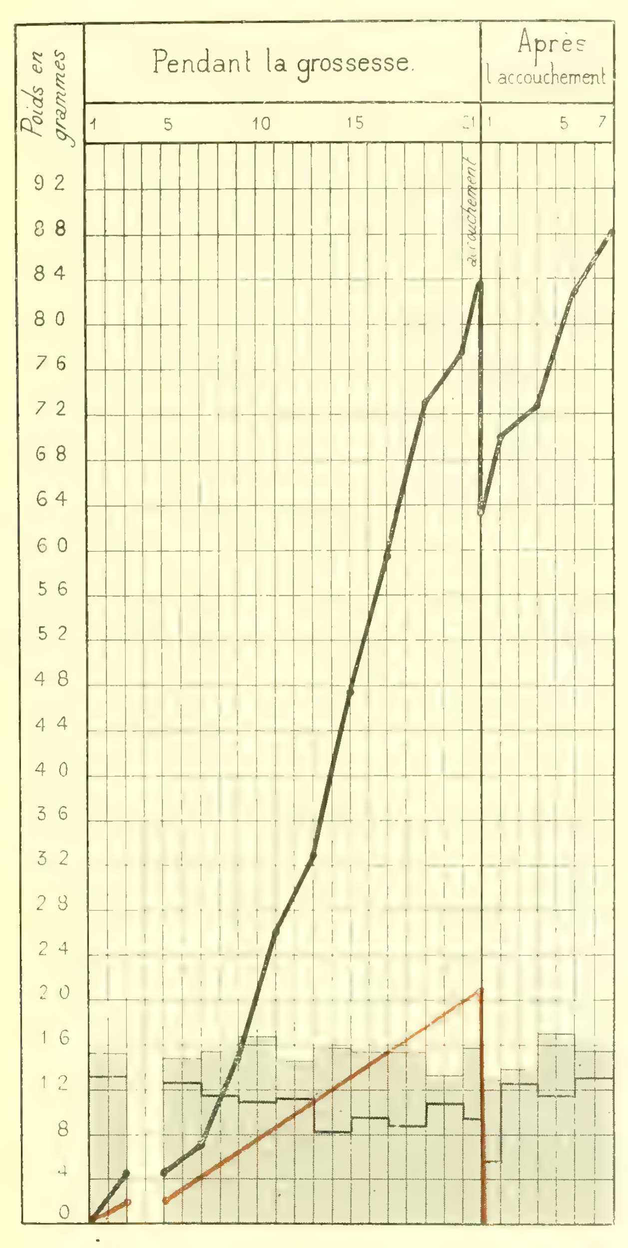


Fig. 92². — Bilan des échanges azotés pendant les 21 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours suivant l'accouchement chez une multipare. (*Pièces justif.*, obs. VI, p. 61*). Cette courbe est construite comme la courbe 92¹.

par la peau, c'était l'équilibre ou au moins une fixation très réduite; c'était certainement une fixation bien inférieure à celle observée pendant la grossesse (*Pièces justif.*, p. 54*).

La 2e femme (n° 4 et fig. 91) n'était pas nourrice et sa nutrition était

parfaite quand, onze mois après sa délivrance, elle revint à la maternité. Nous pûmes constater que, soumise à un régime qui lui apportait 13gr,50 d'azote par jour, elle en excrétait 10gr,36 par les

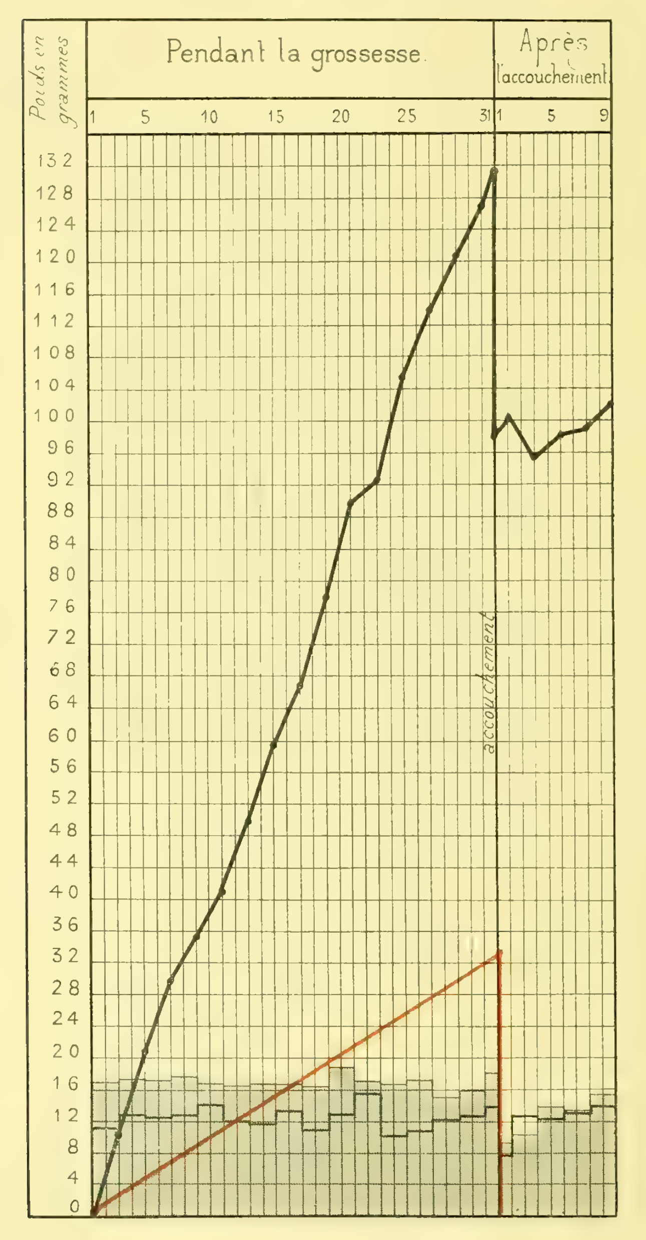


FIG. 92[3]. — Bilan des échanges azotés pendant les 31 derniers jours de la grossesse et pendant les 5 jours suivant l'accouchement chez une primipare (*Pièces justif.*, obs, VII, p. 62*). Cette courbe est construite comme la courbe 92[1].

reins et 0gr,90 par l'intestin (fig. 90). C'était sinon un équilibre parfait, au moins une fixation très faible (*Pièces justif.*, p. 60*).

La 3e femme (obs. n° 10, p. 248 et fig. 93) revint à la Maternité 4 mois après son accouchement ; elle n'était pas nourrice et elle

se trouvait en excellent état de santé (*Pièces justif.*, p. 64). Nous lui avons présenté la ration qu'elle avait reçue à la fin de sa gros-

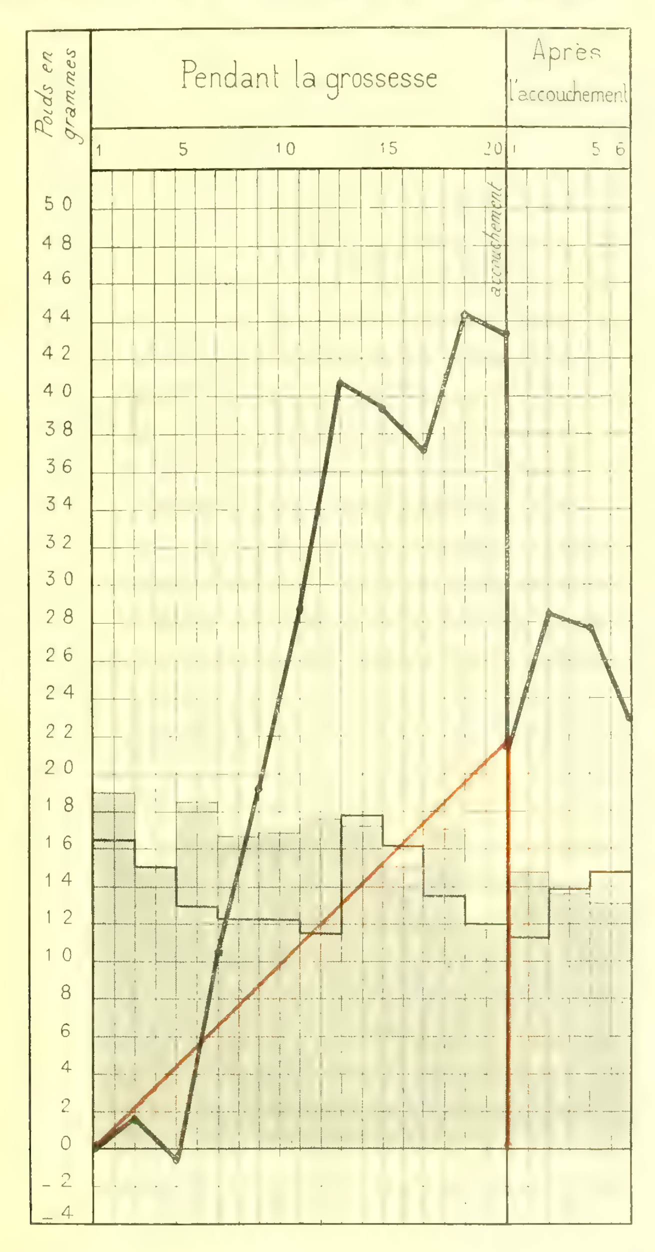


FIG. 92[4]. — Bilan des échanges azotés pendant les 20 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement chez une multipare (*Pièces justif.*, obs. IX, p. 62). Cette courbe est construite comme la courbe 92[1].

sesse, la laissant libre de limiter suivant son appétit la quantité d'aliments qu'elle prenait.

Après 8 jours d'observation, nous avons recueilli l'urine pendant 14 jours (fig. 93).

Nous avons constaté que la femme limitait d'instinct sa ration qui

fut inférieure à 12 grammes d'azote pendant une bonne partie de l'expérience, tandis que, pendant la grossesse, une ration contenant

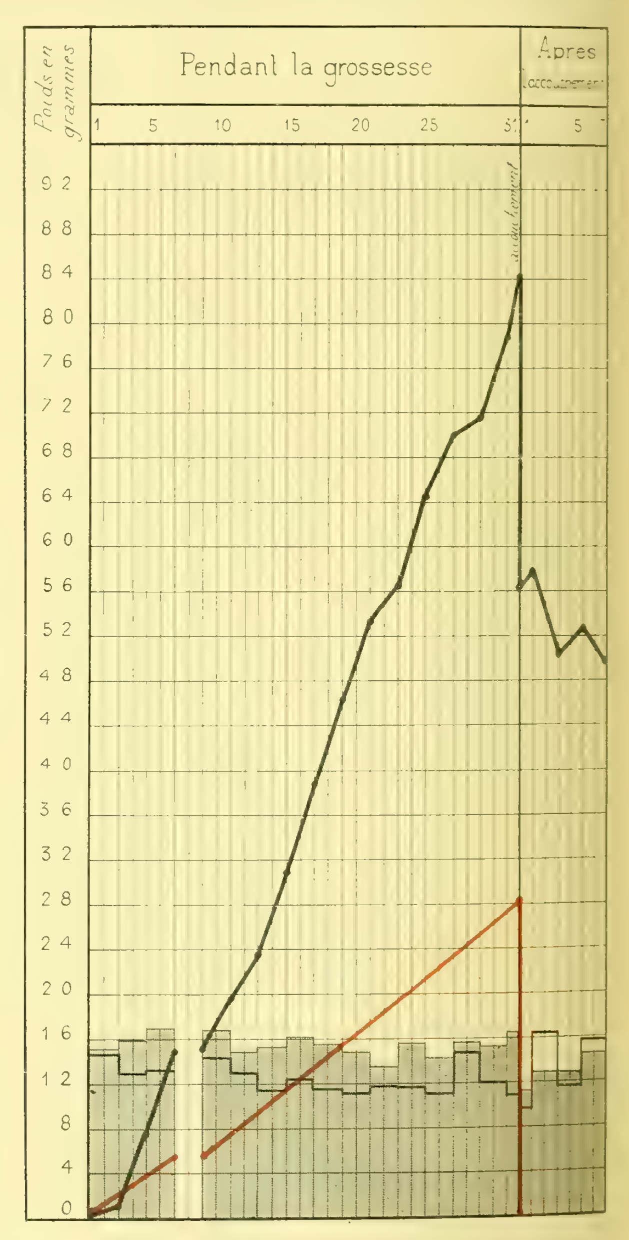


FIG. 92[5]. — Bilan des échanges azotés pendant les 31 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours suivant l'accouchement chez une primipare (*Pièces justif.*, obs. X, p. 62*). Cette courbe est construite comme la courbe 92[1].

16 grammes environ d'azote était facilement, je dirai même avidement, absorbée.

Le poids d'azote retenu avait été pendant la grossesse de 2gr,73 par jour; il ne fut plus que 1gr,39 par jour.

Une conclusion se dégage donc des faits qui précèdent :

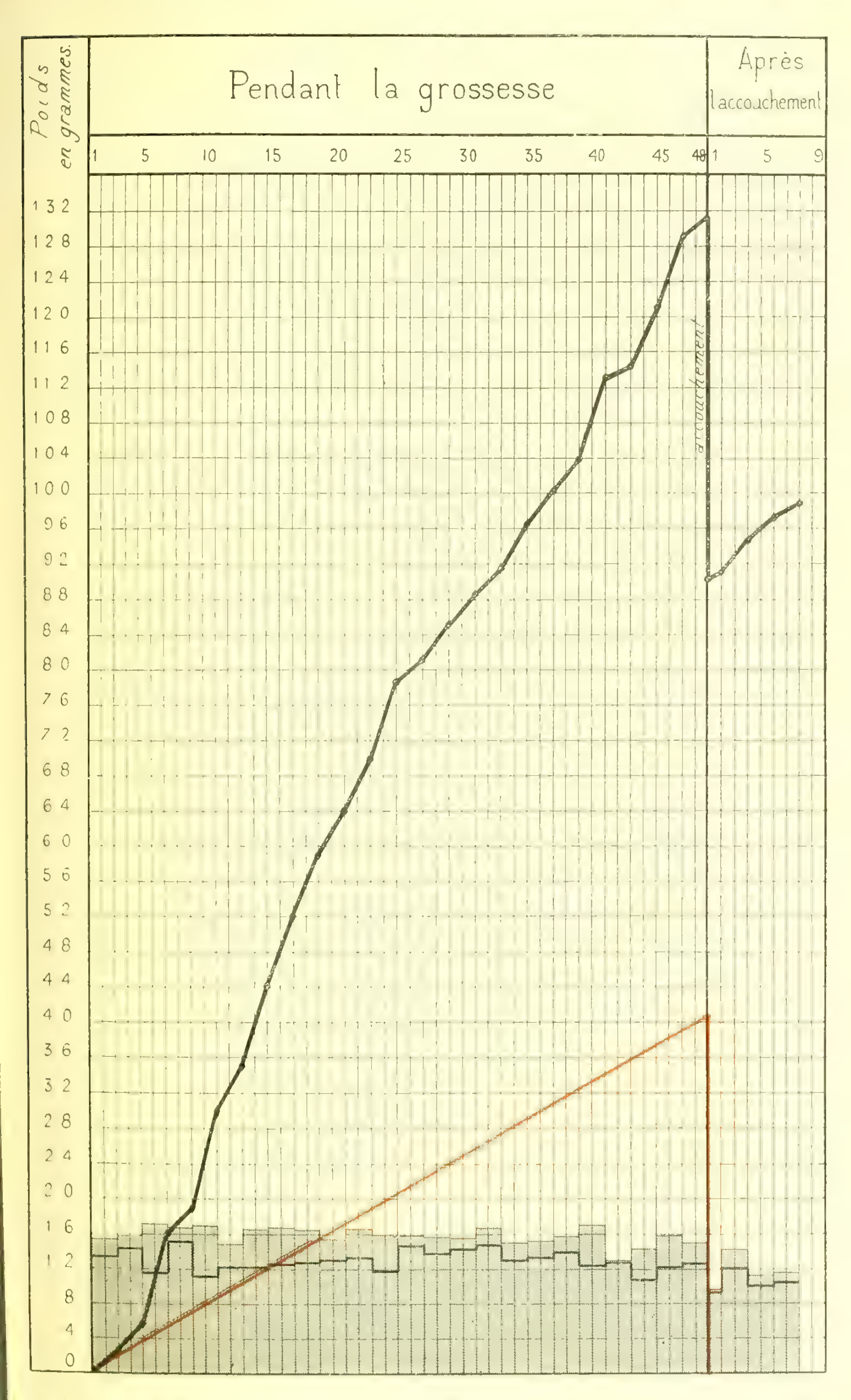


FIG. 92[6]. — Bilan des échanges azotés pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 5 jours suivant l'accouchement chez une primipare (*Pièces justif.*, obs. XI, p. 62). Cette courbe est construite comme la courbe 92[1].

Une femme enceinte, bien portante, soumise à un régime rationnel,

1° retient de l'azote;

2° en retient plus que dans les mêmes conditions de santé, de régime elle en retiendrait en dehors de la grossesse.

Ce point bien établi, nous devons rechercher quelle est la cause de cette rétention d'azote.

On pourrait penser que, dans les expériences qui précèdent, la rétention d'azote a été due à ce que les femmes étaient soumises à un régime plus appétissant, plus riche en azote que celui qui leur était habituel et que l'organisme était ainsi sollicité à retenir de l'azote, à ce que, si nous avions eu soin de mettre les femmes au régime de l'expérience pendant plusieurs jours précédant celle-ci, ce stage était peut-être un peu trop court pour que le régime abondant eût produit la saturation de l'organisme.

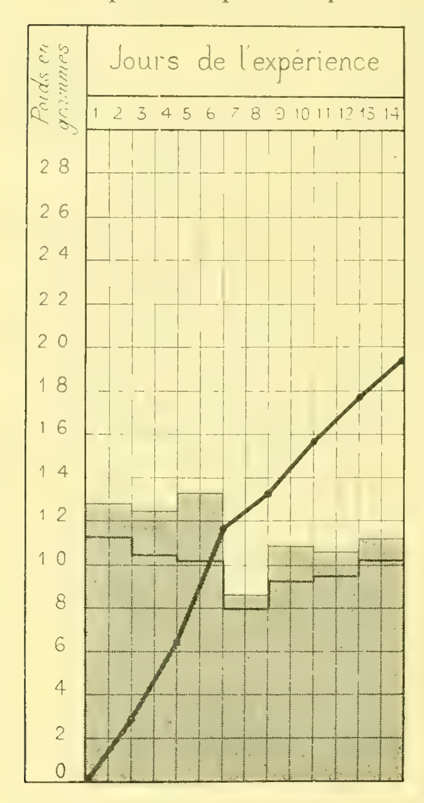


Fig. 93. — Bilan des échanges azotés pendant 14 jours chez la femme à laquelle se rapporte la figure, 92⁶ mais en dehors de la grossesse. Cette courbe est construite comme la figure 92¹.

Cependant, si cette cause a pu intervenir, elle ne l'a fait que dans une faible mesure. Il ne nous faut pas oublier que, chez la femme famélique de Spriggs et White, la rétention considérable d'azote ne s'est pas prolongée longtemps après l'institution d'un régime abondant; vite un équilibre relatif s'est établi entre les ingestas et les excretas, laissant dans l'organisme un faible reliquat d'azote. Pourquoi en eût-il été autrement chez nos femmes qui n'étaient pas des faméliques ?

Du reste, si ce facteur était activement intervenu, il eût fait sentir son action quand nous avons, chez les femmes nᵒˢ 4 et 10, repris dans les mêmes conditions notre observation après l'accouchement.

Si la rétention d'azote chez la femme enceinte s'est montré grande, on ne doit pas attribuer ce phénomène à un accident d'expérience, mais à ce que l'édification du fœtus, l'accroissement de l'utérus,

le développement des mamelles exigent une certaine quantité d'azote. A la fin de la grossesse, ce facteur intervient comme intervient chez la nourrice (voy. fig. 90[1] et 90[2]) la nécessité de fournir une certaine quantité d'albumine à la glande mammaire en activité.

L'organisme puise l'azote qui reçoit cette destination dans celui qui lui est apporté par la ration, et le résultat est une diminution de l'azote urinaire par rapport à celui des aliments.

Cette cause acceptée, la rétention est-elle celle que fait prévoir la dérivation azotée vers le fœtus, etc.? Est-elle insuffisante et autorise-t-elle à penser que l'organisme maternel est obligé de sacrifier une partie de son capital azoté ? Est-elle au contraire plus élevée et laisse-t-elle penser que la mère fixe réellement une partie de l'azote retenu et tire finalement profit de l'état de gravidité ?

Nous ne sommes pas sans avoir quelques données sur les poids de l'azote qui, retenu par la mère, prend la direction fœtale.

Nous savons, grâce aux chiffres relevés par MICHEL (1), qu'un fœtus de 7 mois, pesant 1 024 grammes, contient $16^{gr},005$ d'azote, tandis qu'un fœtus à terme, pesant 3 335 grammes, en contient $72^{gr},70$. En deux mois, le fœtus emprunte donc à la mère $56^{gr},69$ d'azote, un peu moins de 1 gramme par jour.

Nous pouvons accepter ce chiffre pour exact.

Nous ne savons rien du poids d'azote qui se fixe dans le placenta pendant les derniers mois de la grossesse ni de celui qui est nécessaire à l'accroissement de l'utérus, au développement des mamelles, mais il semble qu'on calcule largement si on admet que le poids total de l'azote qui prend ces diverses directions est de $0^{gr},50$ par jour.

Le poids d'azote qui devrait être retenu pour que le développement du fœtus, de ses annexes, de l'utérus, etc., se fît, sans qu'atteinte fut portée au capital azoté de la mère, pourrait donc être estimé à $1^{gr},50$.

Or, voyez p. 248 le tableau où j'ai groupé les résultats de mes observations. Sauf dans le premier cas où l'expérience a été, dans une première partie, contrariée par des troubles gastro-intestinaux, et a été, dans une seconde partie, trop brève pour qu'on puisse en tirer une conclusion sérieuse, les poids d'azote retenu par la mère ont été, dans tous les cas, supérieurs à ce qu'on devait prévoir.

En effet, dans 6 cas sur 10, ces poids ont dépassé 4 grammes et

(1) MICHEL. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1899, p. [illegible]

dans les faits où la rétention a été la moindre, elle est encore supérieure à 2 grammes.

On peut sur les courbes 92[1] et 92[6] constater que cette forte rétention quotidienne a eu pour résultat final dans les longues expériences que j'ai rapportées un bénéfice relativement considérable. C'est ainsi, pour donner un exemple, que dans le fait que vise la courbe 92[3], l'azote retenu a dépassé de près de 100 grammes en 31 jours l'azote fixé dans le fœtus; si on réduit ce chiffre, de 15 à 16 grammes, poids approximatif de l'azote fixé dans le placenta, dans l'utérus et dans les mamelles, le bénéfice reste encore considérable.

Nous pouvons donc conclure des faits qui précèdent que :

chez la femme enceinte, de bonne santé, libre de régler elle-même la quantité de ses aliments, il est commun d'observer une rétention d'azote supérieure à celle nécessaire aux besoins du fœtus et de ses annexes, au développement de l'utérus et des mamelles.

Si ce n'est pas là un accident d'expérience, si c'est là un fait sinon constant au moins fréquent, voici posés de nouveaux problèmes.

Cet azote retenu en trop l'est-il par suite d'une insuffisance rénale et n'encombre-t-il pas sous la forme d'urée, etc., l'organisme qui le rejettera dès que l'utérus sera vide? Est-il au contraire retenu par suite d'une modification spéciale de la nutrition et, restant en quelque sorte de l'azote vivant, se fixe-t-il dans les cellules et augmente-t-il le capital azoté de la mère? Constitue-t-il seulement une réserve transitoire, grâce à laquelle l'organisme de la mère devient apte à fournir aux besoins de l'édification fœtale, grâce à laquelle il se prépare à la fonction de l'allaitement, réserve transitoire, mais réserve mobile aussi que la mère abandonnera dès que la délivrance aura eu lieu?

Il vaut la peine de le rechercher. En effet, s'il en est ainsi, nous pourrons admettre que la grossesse ne constitue pas, au moins à la période que j'étudie, une période de sacrifice pour la femme, puisque celle-ci n'ébrèche pas son capital azoté pour satisfaire aux exigences de son enfant. Par ce fait qu'elle est enceinte, la femme bien portante aura acquis le pouvoir non seulement de mieux utiliser ses aliments, mais encore de créer un capital d'épargne qui lui permettra de parer au nécessaire.

La rétention d'une quantité d'azote supérieure à celle qui est nécessaire à la dérivation vers le fœtus, etc., témoigne-t-elle simplement d'un certain degré d'insuffisance rénale? N'a-t-elle pour effet qu'un accumulat d'urée

dans le sang? GRÉHANT (1), WIDAL (2), ACHARD et PAISSEAU (3), ont après VON JAKSCH (4), bien montré que dans le cas d'imperméabilité rénale à l'urée, celle-ci s'accumulait dans le sang, au point que son poids pouvait, certains cas de mal de Bright grave le prouvent, passer de $0^{gr},50$ p. 100 au chiffre colossal de 4 et même 5 grammes.

Il était intéressant de rechercher s'il en est ainsi chez les femmes enceintes qui retiennent des quantités d'azote supérieures à celles qui sont nécessaires au fœtus, etc. J'ai fait cette recherche chez 3 femmes (5) (obs. VIII, fig. 92^4, obs. IX, 92^5, obs. X, 92^6).

Dans ces 3 cas, la proportion d'urée dans le sang ne s'est pas élevée au-dessus de la normale (6).

Ces 3 cas sont, parmi les 10 que j'ai rapportés, ceux où la rétention d'azote a été la moins considérable et, à vrai dire, ils n'autorisent pas de conclusion ferme.

En effet, si on tient compte du caractère approximatif qu'a l'esti-

---

(1) GRÉHANT. Mesure de l'activité physiologique des reins par le dosage de l'urée dans le sang et dans l'urine. *Journal de phys. et de path. gén.*, 1904, p. 1.

(2) WIDAL. *Les régimes déchlorurés*, Liège, 1905, p. 45.

(3) CH. ACHARD et PAISSEAU. La rétention de l'urée dans l'organisme malade, *Semaine medicale*, 1904, pp. 209 et 214.

(4) VON JAKSCH. Weitere Beobachtungen über die Mengen des im Blute de kranken Menschen sich vorfindenden Harnstoffes. *Zeitschrift fur Heilkunde*, 1903, XXIV, p. 401.

(5) Pour rechercher la proportion d'urée, nous avons, DAUNAY et moi, opéré sur le sang total recueilli par la saignée de la céphalique. La saignée a toujours été faite dans les mêmes conditions, le matin 2 heures après le premier repas qui était composé invariablement de lait, de chocolat et d'une même quantité de pain.

Nous avons, DAUNAY et moi, suivi pour le dosage de l'urée le procédé que GRÉHANT a décrit (*Journal de phys. et de path. gén.*, 1904, p. 4), et je dois remercier M. GRÉHANT et son préparateur, M. NICLOUX, des conseils qu'ils ont bien voulu nous donner.

La première femme (fig. 92^4 et *Pièces justif.*, pp. 62* et 68*) était une multipare vigoureuse qui retenait $2^{gr},26$ d'azote par jour, c'est-à-dire $0^{gr},75$ de plus que le fœtus, etc., n'en exigeait. Une première analyse fut faite le 22 janvier, 7e jour de l'expérience, le sang contenait $0^{gr},45$ d'urée p. 1000 de sang ; une nouvelle saignée fut pratiquée le 26 janvier, 11e jour de l'expérience : le sang contenait $0^{gr},50$ d'urée pour 1 000 de sang.

Dans le second fait (fig. 92^5 et *Pièces justif.*, pp. 63* et 69*), la femme primipare retenait en moyenne $2^{gr},90$ d'azote, c'est-à-dire $1^{gr},40$ de plus que le fœtus, etc. n'en exigeait. Le sang contenait, le 26 février, 8e jour de l'expérience, $0^{gr},40$ d'urée pour 1 000 de sang ; il en contenait le 12 mars, 22e jour de l'expérience, le même poids $0^{gr},40$ p. 1 000, bien qu'à ce moment, voy. figure 92^5, le poids d'azote retenu fût assez élevé.

Dans le troisième cas (fig. 92^6 et *Pièces justif.*, p. 63* et p. 70*), où l'observation fut prolongée pendant 48 jours, la femme retenait en moyenne $2^{gr},73$ par jour, $1^{gr},25$ environ de plus que ce qui était dérivé vers le fœtus, etc. Or, 3 saignées furent faites au cours de cette expérience : la première faite le 12 mars, 22e jour de l'expérience, donna du sang qui contenait $0^{gr},38$ d'urée p. 1 000 grammes de sang, chiffre faible et qui contraste avec le poids d'azote qui était déjà retenu à ce moment, fig. 92^6. Les 2 autres saignées furent pratiquées le 23 mars, 32e jour de l'expérience et le 2 avril, 43e jour de l'expérience.

La proportion d'urée fut dans les 2 échantillons de sang de $0^{gr},50$ p. 1000 de sang.

(6) Si nous considérons chacun de ces 3 faits en particulier, nous constatons que dans le second la proportion d'urée n'a pas changé dans le sang mais que dans le 1er et dans le 3e il y a eu une légère, très légère mais appréciable, augmentation de la proportion d'urée entre la 1re et la 2e saignée.

Il est facile de se convaincre que cette légère variation reconnait une autre cause que la rétention d'urée. Ces expériences avaient été faites dans le but de déterminer l'influence que pouvait exercer sur la nutrition la rétention du chlorure de sodium, et, dans ce but, nous avons fait se succéder des phases de chloruration et des phases de déchloruration.

mation de l'azote contenu dans le fœtus, dans le placenta, etc., on ne saurait affirmer qu'il n'y a pas eu simplement équilibre et que la rétention azotée a été réellement de beaucoup supérieure aux exigences du fœtus, etc. D'autre part, il est possible que s'il n'y a pas rétention d'urée dans les cas où le poids d'azote retenu n'est pas très élevé, il n'en soit plus de même dans ceux où la rétention azotée est très considérable, dans ceux où il y a manifestement insuffisance rénale, dans ceux encore où on observe un accroissement de la rétention pendant les jours qui précèdent immédiatement le travail. La crise d'hyperazoturie qu'on observe souvent du 3[e] au 6[e] jour du post-partum dans certains de ces cas, est un argument en faveur de cette interprétation.

Cette réserve n'enlève cependant pas toute valeur aux faits que j'ai observés ; ils autorisent au moins cette présomption que :

chez la femme bien portante dont la nutrition est bonne,

qui est soumise à un régime alimentaire suffisant et bien calculé,

l'azote qui est retenu et qui ne prend pas la direction de l'œuf, de l'utérus ou des mamelles, n'est pas de l'azote excrémentitiel; il contribue à accroître le capital azoté de la mère.

Ce bénéfice ne semble pas négligeable, si nous nous en référons aux courbes 92^1 à 92^6.

Si cette présomption est fondée :

1° Le fœtus n'apparaît pas comme un parasite qui pour se développer lèse nécessairement l'être qui le porte. S'il était un mot qui permît de caractériser l'association de la mère et du fœtus, ce serait celui de **symbiose harmonique homogène :** l'organisme maternel fournissant au fœtus le moyen de se développer, et cela aux seuls dépens de ce qui, dans la ration, deviendrait matière excrémentitielle, sans rien perdre par conséquent.

2° Par suite de l'adaptation de sa nutrition aux exigences nouvelles, la mère loin d'être lésée semble souvent utiliser pour elle-même une partie de l'albumine que lui apporte une ration faite

---

Or, un des effets de la chloruration est d'accroître la proportion d'eau dans le sang et, par suite, la proportion de plasma. C'est à ces variations de la proportion d'eau et de plasma que sont uniquement dues les légères modifications dans la proportion d'urée.

Dans le premier cas (*Pièces justif.*, p. 62*), la proportion du plasma a passé de 55 p. 100 à 47,27 p. 100 ; le plasma s'est concentré et l'urée a passé de 0gr,45 p. 100 à 0gr,62 p. 100. Dans le second cas (*Pièces justif.*, p. 63*), la proportion de plasma ne s'est pas modifiée d'une saignée à l'autre (54,54 p. 100 et 54,83 p. 100), la proportion d'urée n'a pas varié. Enfin, dans le troisième cas (*Pièces justif.*, p 64*), la proportion d'eau s'étant abaissée, celle du plasma a passé de 57,35 p. 100 à 46,66 p. 100, l'urée a passé de 0gr,38 p. 1000 à 0gr,50 p. 1000 ; la proportion du plasma ne s'est guère modifiée entre la seconde et la troisième saignée, passant seulement de 46,66 p. 100 à 47,61 p. 100, la proportion d'urée est restée fixe à 0gr,50 p. 1000.

l'instinct plus abondante (voy. p. 251) et mieux utilisée dans l'intestin voy. p. 203).

La grossesse paraît devenir ainsi une période de gain.

Mais si cette conclusion semble ressortir des faits que j'ai rapportés, trop d'inconnues (teneur du fœtus, de l'utérus, etc., en azote) subsistent pour qu'on puisse la considérer comme définitive.

Voyons si les expériences sur les animaux la confirment.

III

Bilan des échanges azotés pendant la gestation chez la chienne et la lapine.

A

Exposé des recherches de Hagemann, de Ver Eecke et de Jagerroos (1). *Discussion de leurs résultats.*

Hagemann a communiqué ses expériences à la Société de Physiologie de Berlin (2) et les a rapportées dans sa thèse (3).

Il avait opéré sur deux chiennes. La première, qui pesait 8 kilogrammes, fut soumise à un régime qui lui faisait absorber $7^{gr},63$ d'azote par jour ; grâce à ce régime, l'animal fixait $0^{gr},627$ d'azote par jour. On mit l'animal au mâle. Pendant les 12 jours suivants, la chienne excréta par jour $0^{gr},519$ d'azote de plus qu'elle n'en reçut ; la nutrition se trouvait donc altérée et l'animal maigrit : il en fut ainsi jusqu'au milieu de la gestation. A partir de ce moment, l'azote éliminé par les reins fut de même poids que celui absorbé. Cette chienne mit bas des petits mort-nés, mais on ne put savoir à quelle époque la mort des petits était survenue. Six semaines après la mise bas, la même nourriture étant donnée, l'animal grossissait et fixait par jour $0^{gr},756$ d'azote.

La seconde chienne pesait $12^{kil},54$. Elle fut soumise à un régime qui lui faisait absorber par jour $9^{gr},980$ d'azote ; elle grossissait et, immédiatement avant d'être mise au mâle, elle retenait $0^{gr},570$ d'azote par jour.

(1) Hagemann et Jagerroos ont fait leurs recherches chez des chiennes ; Ver Eecke a fait les siennes sur des lapines.

(2) Hagemann. Ueber Eiweissumsatz während der Schwangerschaft und der Lactation. *Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin*, 9 juin 1890.

(3) Hagemann. Beitrag zur Kenntniss des Eiweisumsatzes im Thierischen Organismus, *Thèse*. Berlin, 1891.

On la mit au mâle et, à partir du sixième jour, on analysa les excrétas.

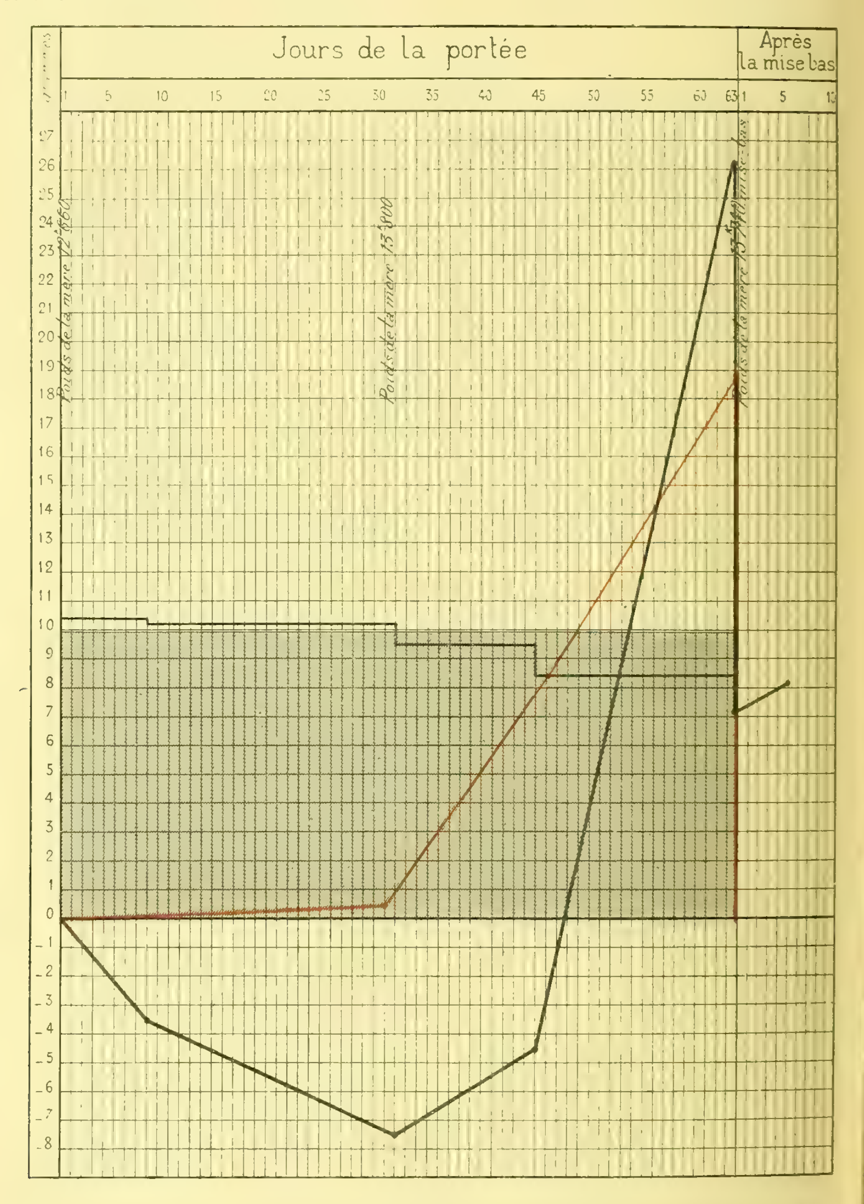


Fig. 94. — Représentation graphique de la seconde expérience d'Hagemann. — La ligne rouge indique le poids d'azote fixé par les petits et leurs annexes. On a admis qu'à terme les petits contenaient $16^{gr},60$ d'azote et les placentas $2^{gr},44$. Les colonnes grises indiquent le poids d'azote ingéré chaque jour. La ligne noire mince représente le poids total d'azote excrété chaque jour. La large ligne noire figure le total des gains et des pertes en azote à chaque moment de l'expérience.

Cette chienne mit bas deux chiens, pesant ensemble 740 grammes, qu'elle allaita.

J'ai dressé, en me servant des documents annexés à la thèse de Hagemann (1), un graphique de son expérience (fig. 94).

Hagemann faisait absorber à son sujet une ration de 9gr,980 environ d'azote, c'est-à-dire, puisque l'animal pesait 12k,54, une ration de 0,80 par kilogramme.

Vous pouvez constater sur la figure 94 que, tout d'abord, il y eut perte. D'après les renseignements donnés par l'auteur, cette perte ne fut pas due à ce que l'animal, ayant perdu l'appétit, délaissait une partie de sa ration ou la digérait mal (2) ; s'il y eut finalement déficit, celui-ci fut causé par l'excès d'azote urinaire.

A partir du 32e jour, la perte cessa ; il y eut chaque jour un gain. La perte fit ainsi place au bénéfice et celui-ci atteignit, au moment de la mise bas, un total ne 26gr,12. Comme les petits contenaient, d'après le calcul d'Hagemann, 16gr,60 d'azote, c'était, en ne tenant pas compte de l'azote contenu dans les placentas, un bénéfice final de 9gr,5 d'azote en chiffres ronds.

Je dois ajouter que la chienne, qui pesait 12k,54 au début de la portée, pesait 13k,740 le lendemain de la mise bas : il y avait donc eu un gain supérieur à 1 kilogramme.

Tel est ce fait si souvent cité par les auteurs qui se sont occupés de la nutrition pendant la gestation.

La conclusion qui paraît s'en dégager est : 1° que la gestation a présenté chez cette chienne deux périodes : une première marquée par une dénutrition que n'explique aucun incident d'expérience ; une seconde période paraissant commencer vers la moitié de la portée, et pendant laquelle il y a eu rétention d'azote ; 2° que le début de cette période a coïncidé avec le moment où, nous le savons, l'accroissement des fœtus devient rapide ; 3° que la rétention a été relativement faible jusqu'au 41e jour, très marquée ensuite ; qu'en un mot, elle a été d'autant plus considérable que la dérivation d'azote vers les œufs a été plus active ; que la rétention a été supérieure aux besoins des fœtus, si bien que la chienne dont le poids, au 28e jour, était sensiblement égal à celui du début de la portée a grossi à la fin et a gardé pour elle une partie de l'azote retenu.

---

1 L'expérimentateur a admis, après analyse, que le poids d'azote éliminé par la peau était de 0,1 par jour : j'ai adopté ce chiffre.

(2) L'azote éliminé par l'intestin n'était pas considérable et n'a pas été de poids constant : du 8e au 28e jour le poids d'azote fécal fut de 0,476 par jour ; il fut de 0,337 du 29e jour au 41e jour ; il s'éleva un peu (0,432 par jour) du 41e jour à la fin. L'utilisation azotée fut donc un peu moins bonne pendant la première partie de la gestation, mais elle ne fut pas mauvaise ; elle eut une certaine tendance à devenir de nouveau moins bonne vers la fin

En un mot, l'évolution de la nutrition azotée se serait chiffrée par un déficit quand les fœtus ne demandaient rien ou presque rien à la mère, par un bénéfice quand les œufs exigeaient beaucoup de celle-ci.

Pour cette chienne, la gestation paraît avoir été, dans son ensemble, une période de nutrition favorable se chiffrant par un gain, car il est à présumer que le poids d'azote fixé dans les annexes fœtales ne devait pas atteindre le chiffre de 9 grammes.

Toute autre est la conclusion d'HAGEMANN (1).

Il n'a pas déterminé la contenance en azote des deux fœtus qui furent expulsés au terme de la portée, mais il les a pesés et il a pensé, d'après leur poids total de 740 grammes, qu'ils contenaient 16gr,60 d'azote.

Pour obtenir ce chiffre, HAGEMANN a admis que si un animal adulte contenait 16 grammes d'albumine pour 100, un fœtus à terme devait en contenir 14 grammes : cette estimation peut être acceptée.

Voici, en effet, ce que contenaient d'azote les petits de 4 chiennes, petits nés à terme que nous avons analysés, DAUNAY et moi :

	Poids des petits à terme.	Poids d'azote contenu dans les petits.	Azote pour 100 gr. de fœtus.
N° 1 (pièces justificatives, p. 16*).	1212	24,59	2,00
N° 2 (— p. 33*).	325	6,809	2,09
N° 3 (— p. 23*).	897,50	21,51	2,39
N° 4 (— p. 40*).	455	8,679	1,90

Un fœtus à terme contient donc 2,10 d'azote pour 100 grammes en moyenne.

Si on adopte ce chiffre pour les petits mis bas par la chienne d'HAGEMANN, on trouverait un total de 15gr,54 d'azote; l'analyse confirme donc l'induction de cet expérimentateur et j'ai, dans la représentation graphique de son expérience, accepté le chiffre qu'il a donné.

Mais il estime que la quantité d'azote fixé dans l'utérus (azote devenu inutile après le part et repris alors par l'organisme), que le poids d'azote contenu dans les placentas mangés par la chienne, que l'azote contenu dans le lait qui gonflait déjà les mamelles au moment de la mise bas forment un total plutôt supérieur à ce chiffre de 9,50 qui représente le bénéfice apparent. Cette estimation ne me paraît pas fondée.

Le principal argument donné par HAGEMANN est que la chienne élimina, pendant les 5 premiers jours après le part, un poids total

(1) HAGEMANN. *Loc. cit.*, pp. 21 et 23

d'azote supérieur de $7^{gr},5$ à celui qui fut rejeté les jours suivants. Cet azote en excès proviendrait des placentas mangés par l'animal au moment de la mise bas, et l'auteur fait le raisonnement suivant : pendant cette période, l'animal retenait environ 16 p. 100 de l'azote qu'on lui donnait; puisqu'il a éliminé $7^{gr},50$ d'azote en plus du chiffre habituel, les placentas devaient en contenir $7^{gr},50 + \frac{16 \times 7,5}{100}$, c'est-à-dire $8^{gr},7$.

Puis, estimant que le tissu placentaire contient $3^{gr},1$ à $3^{gr},2$ d'azote pour 100, il calcule que les deux placentas devaient peser 270 grammes.

Finalement, Hagemann conclut qu'il n'y a pas eu fixation d'azote, et que l'accroissement du poids de la mère fut dû à un accumulat de graisse et d'eau. Dès la fécondation, les échanges en albumine se modifieraient; la mère excréterait par les reins plus d'azote qu'elle n'en absorbe, elle s'appauvrirait en azote et en albumine par deux voies, les reins et les fœtus. Cette perte ferait place, vers le milieu de la gestation, à un gain, qui s'accentuerait pendant les 8 derniers jours, mais qui serait insuffisant pour réparer les pertes du début.

Pour expliquer la désassimilation, il admet « que les cellules animales ne sont pas en état de faire la synthèse de l'albumine, qu'elles ne sont pas en état de transformer une espèce de corps albumineux en une autre, sans perdre de l'azote. Si une pareille synthèse se produit, elle se fait suivant les données fournies par l'expérience. On doit donc admettre que dans la métamorphose de l'albumine maternelle en albumine organisée de l'utérus et des fœtus, en albumine du lait, les atomes azotés de l'albumine perdent leur caractère spécifique, de telle sorte qu'incapables de former les molécules nouvelles d'albumine, ils s'éliminent par les reins. »

J'ai tenu à donner avec développements les postulats et les conclusions d'Hagemann, parce qu'ils sont acceptés par beaucoup.

Ils ne sont pourtant pas à l'abri de la critique.

Je ne conteste pas que l'accroissement de poids de la mère ait été dû à l'accumulat d'une grande quantité d'eau et de graisse : c'est là un fait très habituel et je le répéterai plus loin.

Mais l'expérimentateur estime que la formation des fœtus a été, dans son expérience, cause d'une perte d'albumine pour la mère. Rien ne justifie cette conclusion.

J'ai pu m'assurer qu'Hagemann a fait une estimation très inexacte du poids des placentas et de leur azote. J'ai eu soin de mettre des

muselières à mes animaux au moment de la mise bas ; de plus, mes chiennes ont été surveillées jour et nuit pendant la période du part, et on a recueilli petits et placentas dès leur expulsion.

Or, j'ai sous les yeux les analyses comparatives des placentas et des petits de 4 chiennes ayant conduit leur portée à terme.

	Poids d'azote contenu dans les fœtus.	Poids d'azote contenu dans les annexes.	Rapport du poids d'azote contenu dans les annexes p. 100 d'azote contenu dans les fœtus.
N° 1 (pièces justificatives, p. 16*).	24 gr. 59	3 gr. 125	12,70
N° 2 (— p. 33*).	6,809	1 gr.	15,83
N° 3 (— p. 23*).	21,51	2 gr. 16	10
N° 4 (— p. 40*).	8,679	1 gr. 064	12.25

Le rapport de l'azote contenu dans les annexes à celui des fœtus a varié de 0,10 à 0,1583 ; nous sommes ainsi bien loin du rapport de 0,46 que suppose le chiffre admis par Hagemann.

En acceptant un rapport moyen de 12,70 p.100, les placentas des fœtus de la chienne n'auraient contenu que 2^{gr},44 d'azote en chiffres ronds. C'est le chiffre que j'ai admis quand j'ai représenté sur la figure 94, par une ligne rouge, l'azote fixé par les petits et les placentas, et la progression de cette fixation pendant la gestation.

En résumé, la gestation s'est chiffrée, dans l'expérience d'Hagemann, par un gain de 7 grammes d'azote en chiffres ronds.

Une partie de cet azote, probablement cet azote tout entier, s'est fixée dans l'utérus, dans les mamelles (voy. page 292). La partie fixée dans l'utérus, devenue azote de désassimilation après le part, s'est sans doute éliminée par les reins ; l'azote fixé dans les mamelles a fourni aux premiers besoins de l'allaitement. Ce sont là des questions qui se préciseront plus loin (voy. page 293); laissons-les. Le mieux, quand on interprète les résultats d'une expérience, est encore de s'en tenir strictement aux faits observés et la conclusion que je viens de donner s'impose.

Il faut cependant tenir compte de l'azoturie observée pendant les 5 jours suivant le part. J'ai étudié les tableaux annexés à la thèse d'Hagemann : j'ai constaté que le poids de l'azote urinaire, pour élevé qu'il fut, était encore inférieur à celui de l'azote de la ration. Il n'y a donc pas eu perte à ce moment, mais rétention, et j'ai figuré le taux de cette rétention dans la courbe 94.

Comment dès lors pourrions-nous admettre la conclusion d'Hagemann ? La concession extrême que nous puissions faire est, en tenant

compte de l'azoturie relative de ces 5 jours, de dire qu'il n'y a eu ni gain ni perte, mais équilibre parfait.

Telle est l'expérience d'HAGEMANN, la première en date et à laquelle on se refère si souvent.

JAGERROOS (1) a publié 4 expériences faites sur des chiennes. De ces expériences, 2 peuvent être écartées (2) ; deux expériences seules peuvent nous servir, les expériences I et III.

Dans la première expérience, la chienne, du poids de 12^{k},65, reçut 300 grammes de viande et 80 grammes de sucre, c'est-à-dire 10 grammes d'azote et environ 0^{gr},80 d'azote par kilogramme.

Elle mit bas à terme 6 fœtus pesant ensemble 2005 grammes. JAGERROOS analysa un petit de 330 grammes : il contenait 7,16 d'azote, c'est-à-dire 2^{gr},17 p. 100 d'azote, presque exactement le chiffre moyen (2^{gr},10 p. 100) que nous avons obtenu après 4 analyses de petits provenant de portées différentes. L'auteur déduisit de ce chiffre que les petits contenaient ensemble 43^{gr},50 d'azote.

La chienne mangea ses placentas et l'expérimentateur accepta pour exacts le raisonnement et le calcul d'HAGEMANN : il estima que les annexes devaient contenir 22 grammes d'azote.

D'autre part, il détermina les poids d'azote ingérés et d'azote excrétés : le sujet avait absorbé, pendant toute la durée de la gestation, 463,04 d'azote ; pendant ce même temps, il avait excrété par les reins, la peau, l'intestin, 458^{gr},27 d'azote. Il restait un bénéfice de 4^{gr},77.

Mais, comme les fœtus et les placentas avaient, d'après son calcul, assimilé 65^{gr},50 d'azote, la gestation se serait terminée par une perte de 60^{gr},73, chiffre colossal si vous songez que la chienne avait seulement maigri de 1400 grammes. J'ai calculé que le quotient azoté serait tombé de 0,0256 à 0,0234.

Dans le second fait (expérience n° III), la chienne pesait, au début de la portée, 4570 grammes. Elle reçut une ration formée exclusivement de viande qui lui apportait au minimum 5^{gr},83, au maximum 6^{gr},35 d'azote par jour, c'est-à-dire 1^{gr},31 environ par kilogramme.

Cette chienne perdit du poids pendant la portée, puisqu'elle pesait seulement 4150 grammes après le part.

(1) JAGERROOS. Studien uber den Eiweiss, Phosphor, und Salzumsatz während der Gravidität (*Archiv. fur Gynæk.*, t. LXVII, 527).

(2) Dans l'expérience II, les fœtus sont morts et ont été mangés par la mère ; ce fait ne peut nous servir. Nous avons, du reste, observé un fait analogue au début de nos expériences et nous avons décidé de n'en tenir aucun compte. L'expérience n° IV se rapporte à un fait analogue, avec cette circonstance particulière que l'animal avait reçu une ration très minime, presque nulle, en azote.

Elle mit bas à terme un petit de 205 grammes, qui contenait d'après l'analyse $4^{gr},92$ d'azote; d'autre part, elle avait pris pendant toute la portée $346^{gr},36$ d'azote; elle avait éliminé par les reins, par l'intestin $329^{gr},49$ d'azote : il y avait donc une épargne de $14^{gr},73$.

Mais la chienne mangea le placenta et, bien qu'elle prît régulièrement sa ration après la mise bas, elle présenta, du 3e au 6e jour, une telle élimination d'azote par les reins que le déficit fût, pendant ces trois jours, de $15^{gr},53$.

Jagerroos pense que, non seulement la chienne mangea le placenta du petit qui fut recueilli, mais qu'elle mangea encore un petit et son placenta. Le bilan de la nutrition azotée pendant la gestation devrait être ainsi calculé (d'après le tableau XII du mémoire) :

Gain apparent.	16 gr. 87	
Petit.		4 gr. 92
Petit et placentas mangés. .		15 gr. 53
		20 gr. 45
Déficit.	3 gr. 58	

Dans ce cas encore, la gestation aurait été une cause de perte pour la mère et, si on tient compte de la perte d'azote par la peau, le déficit serait encore plus élevé que l'indiquent les chiffres précédents.

Ces deux faits paraissent donner de puissants arguments à ceux qui, à la suite d'Hagemann, considèrent la grossesse comme étant habituellement une période de sacrifice, et telle est la conclusion de Jagerroos.

Mais je ne tiens pas ces expériences pour démonstratives.

Si la gestation s'est terminée par une perte d'azote, il faut accuser la défectuosité du régime alimentaire, et cette perte d'azote a été exagérée par l'estimation inexacte que Jagerroos a faite de l'azote placentaire.

Je m'explique :

J'ai, en me servant des documents que j'ai trouvés dans le mémoire de Jagerroos, fait la représentation graphique des résultats de sa première expérience, figure 95. J'ai représenté en rouge la quantité d'azote absorbé par les 6 petits aux différentes époques de la vie intra-utérine, en suivant le postulat que j'ai dit plus haut (page 237). J'ai accepté le poids de $43^{gr},50$ pour les petits à terme, et j'ai attribué au placenta non la contenance en azote admise par Jagerroos, mais celle que je crois vraie, c'est-à-dire $5^{gr},52$ (12,70 p. 100 de

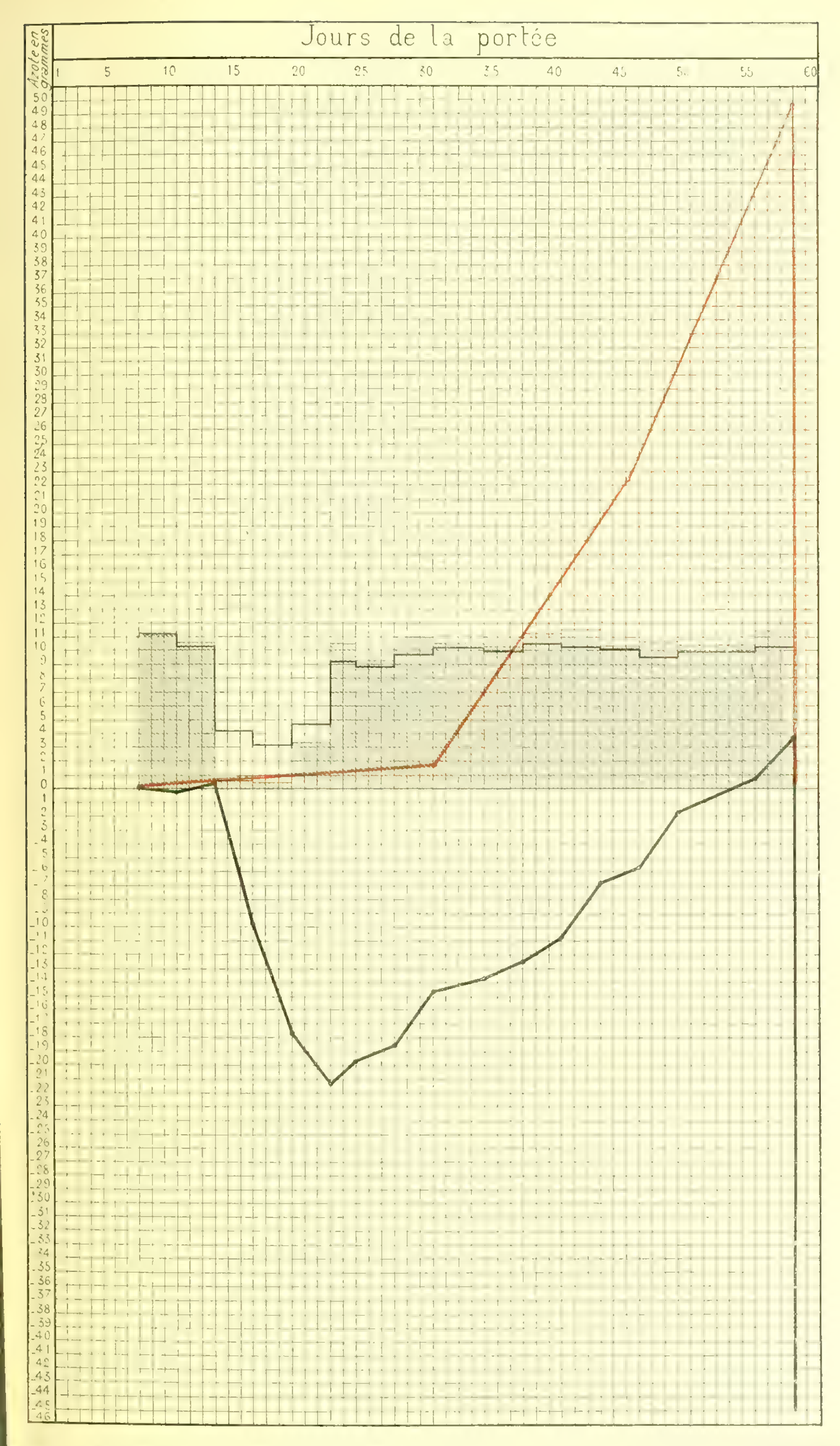


Fig. 95. — Représentation de l'expérience I de Jagerroos. — La ligne rouge représente l'azote fixé par les œufs aux différentes époques de la portée. Les fœtus contenaient au moment de la mise bas $43^{gr},50$ d'azote, j'ai calculé que les annexes devaient contenir $5^{gr},52$ d'azote. Les colonnes grises représentent pour chaque jour le poids d'azote ingéré ; la ligne noire mince, le poids total d'azote excrété. La ligne noire épaisse indique le total des gains et des pertes à chaque moment de l'expérience.

l'azote contenu dans les fœtus (voy. page 264). J'ai représenté enfin les poids d'azote absorbé et excrété en suivant les indications données par l'auteur dans le tableau I de son mémoire, mais en ajoutant 0,1 par jour pour la perte d'azote par la peau.

La chienne, après les avoir bien pris pendant trois jours, refusa presque complètement ses aliments. Pendant ce temps, l'élimination d'azote par les reins a été réduite, mais elle ne l'a pas été assez pour qu'il y eût équilibre entre la quantité d'azote excrété et ingéré, d'où un déficit. Celui-ci fut dû non à une dénutrition excessive, mais à des troubles gastriques ayant eu pour conséquence une inappétence presque absolue.

A partir du 23e jour, l'animal a bien mangé sa pitance et il n'a cessé de fixer de l'azote ; mais la somme des gains réalisés n'a pas été suffisante pour réparer la brèche faite par les troubles gastro-intestinaux des premiers jours, et finalement la gestation s'est terminée par un déficit de 45 grammes.

Il en eut été autrement si la ration eût été plus abondante et moins défectueuse. Elle était faite de 300 grammes de viande et de 80 grammes de sucre. Or quelles que soient les conclusions des physiologistes sur l'isodynamie des aliments, on ne saurait admettre qu'un régime est bon par ce seul fait qu'il apporte à un animal un nombre déterminé de calories. Les animaux, comme les hommes, doivent recevoir dans des proportions convenables des graisses, des hydrates de carbone, de l'albumine. Tout régime qui ne satisfait pas à cette loi est un régime mauvais.

On peut, en lui faisant prendre du sucre au lieu de graisse et de farine, donner à un chien un même nombre de calories, mais on ne les lui donne pas sous une bonne forme, et l'animal répond par une mauvaise utilisation de la ration.

Il en a été ainsi dans l'expérience de Jagerroos. Aussi pendant les derniers jours de la gestation la chienne ne mangea-t-elle plus de sa pitance que la viande : guidée par son instinct, elle délaissait le sucre qu'elle digérait mal.

Cette chienne a souffert de sa gestation non parce qu'elle était gravide, mais parce qu'elle a été une malade au début et parce qu'elle a reçu un régime défectueux.

Je fais la même critique pour l'expérience III, que représente la courbe 96 : j'ai dit que la gestation paraissait s'être terminée par un bénéfice, mais qu'on avait trouvé un seul petit et que la chienne ayant, du 3e au 6e jour après la mise bas, éliminé 15gr,53 d'azote de

plus qu'elle n'en avait reçu, JAGERROOS pensait que l'animal avait dû manger un ou deux fœtus en plus du placenta du petit trouvé.

On sait que les mères, qui n'allaitent pas, excrètent souvent après la mise bas plus d'azote qu'elles n'en reçoivent. Ce phénomène est dû, en partie, à l'élimination de l'albumine qui était fixée dans l'utérus et surtout dans les glandes mammaires et qui est rejetée dans la circulation. Une grande partie de l'azote excrété en excès par la chienne de JAGERROOS reconnaissait cette origine. Mais

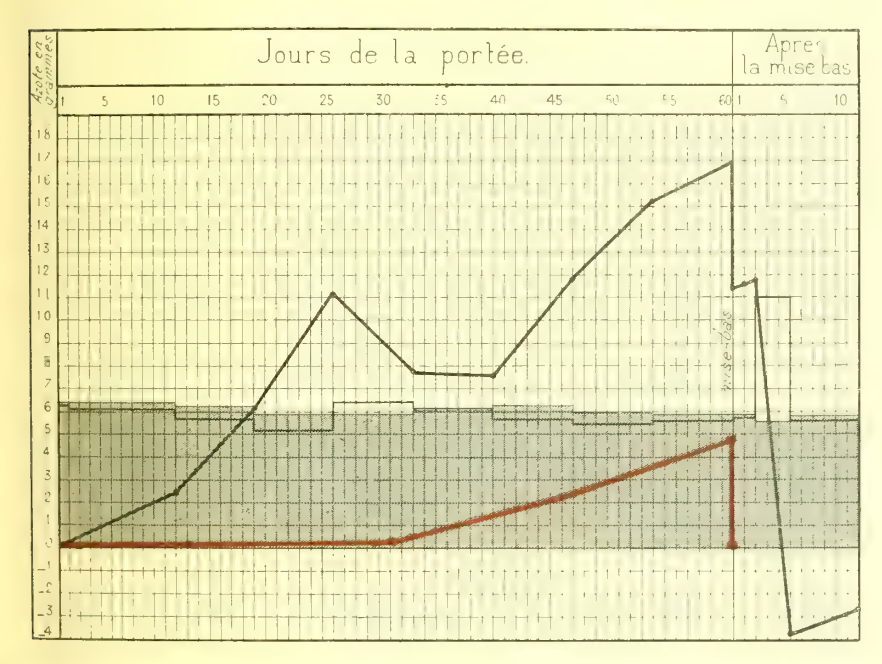


FIG. 96. — Représentation graphique de la troisième expérience de JAGERROOS. Les colonnes ombrées représentent l'azote ingéré. La ligne noire mince représente l'azote excrété chaque jour par les voies intestinale et rénale. Le gros trait noir représente le total des gains et des pertes à chaque moment de l'expérience.

le chiffre de 15gr,53 est tellement élevé pour une chienne de 4 150 gr. que l'interprétation donnée par l'expérimentateur paraît exacte.

Du reste, quelle que soit sa cause, cette perte doit être portée au bilan de la gestation. Celle-ci se termine donc par un déficit, mais il n'est pas démontré que le déficit final soit attribuable à la gestation elle même. L'auteur avait donné à son sujet une pitance de 300gr de viande, sans graisse, ni farine. Or, cette ration ne peut pas être considérée, malgré la grande quantité d'azote qu'elle apportait à la mère, comme normale : *la chienne a souffert et c'est le régime, plutôt que la gestation, qui doit être incriminé.*

Ver Eecke (1) a choisi comme sujets des lapines. Il a ainsi observé sur un lot de 9 lapines un total de 19 gestations.

La ration alimentaire était formée d'avoine et de carottes. L'expérimentateur belge analysait soigneusement chaque semaine l'azote éliminé par les fèces, par les urines, et il établissait la balance des échanges azotés.

Sur 19 gestations suivies par cet auteur, 7 seulement se sont terminées par un gain en azote pour la mère.

Sur ces 7 cas, je compte 4 faits où le bénéfice a été inférieur à 1 gramme — je lis les chiffres de 0,24 (exp. 3), de 0,40 (exp. 8), de 0,49 (exp. 18) de 0,84 (exp. 12) : il y a eu plutôt équilibre que gain. Dans les deux faits où il y a eu gain réel, celui-ci a été de 3 gr,89 (exp. 13 et de 3gr,11 (exp. 7).

Dans les 12 autres expériences, il y a eu perte et perte notable, puisque je compte 5 observations avec une perte de 5 à 6 grammes; deux observations avec perte de 7 à 8 grammes; une observation avec perte de 9gr,132 (exp. 2) et, dans un cas (exp. 14), la perte a atteint 13gr,80.

Dans ce dernier fait, la perte a été colossale, puisque l'animal dont le capital azoté au début de l'expérience était de 81gr,80, s'est réduit d'un sixième environ. L'amaigrissement n'ayant été que de 464 grammes, le quotient azoté est tombé à 0,0249. L'animal a dû prendre sur ses réserves, sur son capital azoté pour fournir au développement des fœtus.

Dans les nombreux cas où Ver Eecke a observé un déficit en azote à la fin de la gestation, deux facteurs me semblent surtout devoir être accusés :

1° La mauvaise utilisation de la ration azotée (2);

---

(1) Ver Eecke. Les échanges matériels dans leurs rapports avec les phases de la vie sexuelle. *Mém. de l'Acad. Roy. de Belgique*, 1901, n° 1.

(2) D'une manière générale, l'utilisation de la ration, au point de vue de l'azote, a été médiocre chez tous les sujets de Ver Eecke, même en dehors de la gestation.

C'est ainsi que je relève très fréquemment des chiffres inférieurs à 0,80 et parfois même à 0,70, comme dans l'expérience 7. On peut donc craindre que les expériences aient été faites dans des conditions défectueuses (qualité des aliments, perte d'aliments par mélange avec les égestas, etc.).

Je lis pour l'expérience n° 2 où le déficit a été de 9gr,132, que les variations de l'utilisation azotée ont été pour un même régime :

Avant la portée	80,7	p. 100 de	l'azote	ingéré.
Portée 1re semaine	89	—	—	—
— 2e semaine	82	—	—	—
— 3e semaine	75,7	—	—	—
— 4e semaine	51,5	—	—	—

Dans ce cas, l'énorme diminution qui s'est produite pendant la dernière semaine de la gestation, et qui indique un trouble profond des fonctions digestives, avait été précédée.

2° L'élimination d'une grande quantité d'azote par les reins, reuve d'une désassimilation très active (1).

J'ajouterai enfin qu'un certain nombre de lapines recevaient une ation très faible.

La conclusion que Ver Eecke tire de ses expériences est la suiante (2) :

« 1° La mère forme le fruit aux dépens de sa propre chair du oment que son alimentation se rapproche de la ration d'équilibre;

« 2° Elle le forme le plus souvent en partie aux dépens de sa ropre chair, en partie aux dépens de ses ingestas, même quand lle jouit d'une alimentation relativement luxueuse;

« 3° Elle ne peut tirer de son alimentation tous les matériaux u'elle cède au fruit que pour autant que cette alimentation soit riche.

« La gravidité place l'organisme dans des conditions de nutrition éfavorables; en effet, les dépenses sont accrues et les recettes nettes endent à diminuer; quelque énergique que soit la réaction, son fficacité est éphémère et le plus souvent contrebalancée même utre mesure.

« La gestation constitue donc le plus souvent un sacrifice de

---

endant la première semaine et même pendant la seconde, d'une activité plus grande de ces onctions.

Chez certains sujets (n° 14, par exemple, chez qui la portée se termina par le déficit considérable de 13gr,80 d'azote), l'utilisation azotée a été défectueuse dès le début de la gestation. Elle était, en effet, de 77,9 avant la portée ; pour le même régime, elle est devenue pendant a :

1re semaine de la gestation	74,6
2e semaine —	48,7
3e semaine —	67,9
4e semaine	46,8

On rencontre chez les animaux qui, dans les expériences de Ver Eecke, ont perdu de azote pendant la gestation, plusieurs exemples de ces deux processus : 1° utilisation du égime devenant de plus en plus défectueuse dès le début de la portée ; 2° après une hase de bonne, de meilleure utilisation, une période d'utilisation défectueuse.

(1) Cet accroissement de la quantité d'azote rejeté par les reins est très manifeste dans uelques-unes des observations de Ver Eecke.

Voici, à titre d'exemple, ce qu'il a observé dans son expérience n° 2 pour une même ration :

Azote urinaire avant la portée................	0 gr. 57
— 1re semaine de la portée.......	0 gr. 58
— 2e semaine —	0 gr. 60
— 3e semaine —	0 gr. 66
— 4e semaine —	0 gr. 69

assant de 90,6 p. 100 (avant la portée), et de 84 p. 100 (pendant la première semaine de elle-ci), à 171 p. 100 de l'azote alimentaire.

De pareilles variations sont à elles seules une cause de diminution sérieuse du capital zoté. Mais vous concevez que si elles coïncident avec un abaissement de l'utilisation de a ration, le résultat doive être un déficit considérable, surtout quand on les observe vers la in de la gestation, à un moment où les besoins du fœtus sont des plus intenses.

(2) *Loc. cit.*, p. 155.

l'individu en faveur de l'espèce. Elle peut gravement compromettre la nutrition de la mère, et des gestations répétées et onéreuses peuvent diminuer les résistances aux infections. »

« Après la parturition, les épargnes sont favorisées par le ralentissement des combustions azotées et la stimulation des fonctions digestives proportionnées aux besoins.

« Quant au fruit, il est d'autant plus riche en azote que la nutrition de la mère est plus favorable, mais ce rapport est loin d'être constant. »

Les observations ne semblent guère autoriser ces conclusions. Enregistrons-les cependant : je dirai plus loin que quelques-unes sont justes, mais que d'autres doivent être acceptées avec des réserves.

Plaçons à côté de ces faits, dont je viens de faire l'exposé critique, ceux que j'ai observés.

B

Recherches personnelles sur la chienne et sur la lapine.

Parmi les observations que j'ai faites, avec l'aide de DAUNAY, chez la chienne, j'en choisirai trois se rapportant à des chiennes différentes.

Les animaux ont reçu une quantité d'azote proportionnelle à leur poids au début de la gestation (de $0^{gr},59$ à $0^{gr},65$ par kilogr.). Mais l'expérience n'a pas été poursuivie dans des conditions identiques : les deux premières chiennes, dont la première mit bas des fœtus très volumineux, et la seconde un seul fœtus et relativement peu pesant, ont seules absorbé très régulièrement leur ration ; la troisième mangea irrégulièrement sa pitance. Nous pourrons tirer parti de ces particularités.

Voici, du reste, ces observations dont j'ai représenté les résultats par les courbes 97, 98 et 99 :

J'ai déterminé, avec DAUNAY, le poids total d'azote contenu dans le bloc formé par les petits de la première chienne (*Pièces justificatives*, page 18*), par leurs poils, enfin par les annexes, et j'ai admis que la demande d'azote par les fœtus avait suivi la progression normale telle qu'elle a été définie page 237. J'ai ainsi calculé (fig. 97) que les 4 petits avaient, par eux et leurs annexes, demandé à la mère $0^{gr},8284$ d'azote au 30e jour, soit en chiffres ronds $0^{gr},0276$ par jour; qu'ils avaient demandé un total de $11^{gr},65$ le 45e jour, soit $0^{gr},72$ par

ur pendant la période du 30e au 45e jour; enfin, que le 61e jour, ur de la mise bas, ils avaient demandé un poids total de 23gr,67, it 0gr,75 par jour du 45e au 61e jour.

Cette chienne avait reçu pendant toute la durée de la portée une tance qui lui urnissait 2gr,89 azote, c'est-à-re, puisqu'elle sait 4400 grammes au moment où la fis saillir, 65 d'azote par logramme. Elle rit régulièrement on régime pendant toute la durée e l'expérience, uf le 61e jour où le ne toucha pas sa ration. J'ai onc figuré, sur la ourbe 97, l'azote imentaire par ne teinte grise ue limite une ligne droite.

D'autre part, ous avons, à des tervalles réguers, déterminé poids d'azote ontenu dans les atières fécales, ans l'urine. Nous avons pas déterminé l'azote con-



FIG. 97. — Balance de la nutrition azotée chez une chienne pendant une portée. — Les colonnes grises représentent l'azote absorbé chaque jour de la portée : les colonnes rouges indiquent l'azote dérivé vers les fœtus et les annexes chaque jour ; la ligne rouge indique le poids total d'azote fixé par les œufs à chaque moment de la vie intra-utérine. La ligne noire mince indique l'azote excrété chaque jour. La grosse ligne noire indique le total des gains et des pertes à chaque moment de la portée. (V. *Pièces justif.* p., 18).

nu dans les produits de desquamation (poils, etc.) mais, sachant ue la chienne de HAGEMANN, qui pesait 12k,48, perdait chaque jour ,1 d'azote par cette voie, j'ai admis que la déperdition d'azote par peau était de 0,04 pour notre chienne. J'ai lieu de croire ce hiffre exact.

Cela dit, examinons la figure 97.

Il y a eu pendant la gestation trois périodes. La première, qui va du début au 15e jour, est marquée par une économie notable d'azote: l'épargne atteint pendant ces 15 jours un total de 6gr,60. La seconde période va du 16e jour au 30e jour : pendant cette période, l'épargne est nulle ; à un moment même, les excretas dépassent, de peu il est vrai, mais dépassent les ingestas. A partir de ce moment, l'épargne devient considérable ; elle est d'autant plus grande que la gestation s'avance.

Comparez sur cette figure, qui est la représentation graphique exacte de ce que nous a donné l'observation (*Pièces justif.* pages 18 à 24*), la courbe représentant la dérivation d'azote vers les fœtus et celle figurant l'économie d'azote.

On ne trouve pas dans les besoins du fœtus l'explication de l'épargne qui existe pendant la première période; aucun incident expérimental ou autre ne nous donne la raison de la phase d'équilibre parfait survenant entre les deux périodes d'épargne: par contre, il y a concordance entre l'accentuation des besoins du fœtus à partir du 30e jour et la subite élévation de l'épargne à partir de ce même moment. Vous remarquerez cependant que si la ligne représentant l'épargne a la même direction que celle figurant la fixation de l'azote dans les œufs, elle ne lui est pas exactement parallèle. Jusqu'au 50e jour, la dérivation d'azote vers les fœtus va plus vite que la rétention ; mais, à partir de ce moment, l'épargne s'accroît vite, et finalement quand, au moment de la mise bas, la chienne expulse les 23gr,67 d'azote que contenaient les œufs, il lui reste encore 5gr,24 d'azote.

Où sont allés ces 5gr,24 d'azote? se sont-ils fixés dans l'organisme? ont-ils servi à fabriquer 34 à 35 grammes d'albumine circulante? ont-ils été employés à développer l'utérus et les mamelles, à fabriquer du lait? Je ne le sais pas exactement pour cette chienne. Mais je sais que la chienne pesait identiquement le même poids après l'expulsion des œufs qu'au début de la portée. Le quotient azoté, pour employer l'expression de Ver Eecke, c'est-à-dire le rapport du poids d'azote contenu dans l'animal au poids total de l'animal, s'est donc accru.

Si on accepte comme base le chiffre de 0,0256 donné par Bischoff et Volkmann (1), ce quotient est devenu à la fin de la portée 0,0265.

(1) Bischoff et Volkmann. *Berichte über die Verh. der Kön. Sächs. Ges. der Wissensch. zu Leipzig*, 1874, XXVII, p. 202.

Voici le second fait (*Pièces justif.*, page 31*) :

La chienne, qui pesait au début de l'expérience 8 420 gr., fut

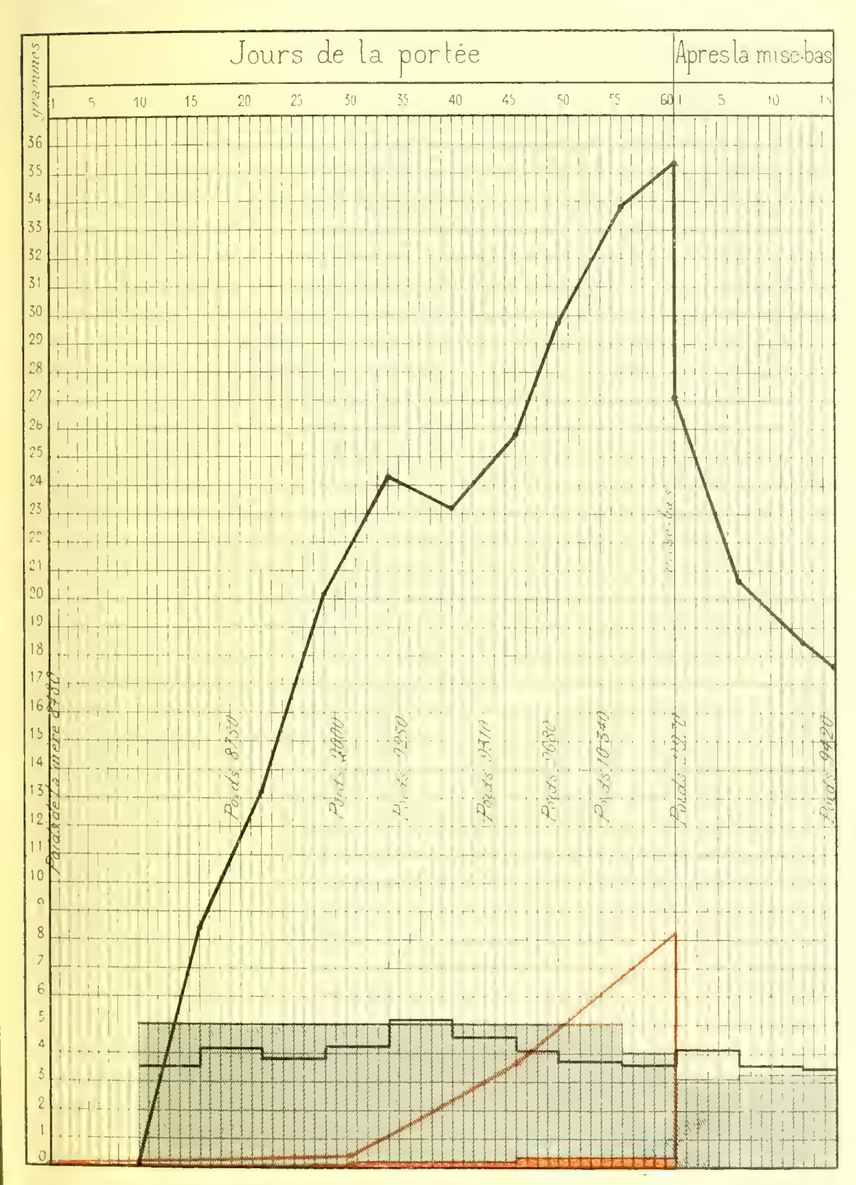


FIG. 98. — Balance de la nutrition azotée chez une chienne pendant la portée et les jours qui ont suivi la mise bas. — Les colonnes grises représentent l'azote absorbé chaque jour de la portée ; les colonnes rouges indiquent l'azote dérivé vers les fœtus et les annexes chaque jour ; la ligne rouge indique le poids total d'azote fixé par les œufs à chaque moment de la vie intra-utérine. La ligne noire mince indique l'azote excrété chaque jour. La grosse ligne noire indique le total des gains et des pertes à chaque moment de la portée (*P. justif.*, p. 31*).

couverte par le même mâle que la précédente, le 31 mars, les 1, 2, 3 avril 1904. Elle fut mise en cage et soumise à un régime qui

lui apportait $5^{gr},01$ d'azote, c'est-à-dire $0^{gr},59$ d'azote par kilogramme.

On ne recueillit pas l'urine pendant les 9 premiers jours, temps jugé nécessaire pour que l'influence du changement de ration et celle du rut cessâssent de se faire sentir. A partir de ce moment, on dosa régulièrement l'azote total contenu dans l'urine et les matières fécales; on admit, étant donné le poids de l'animal, que l'élimination d'azote par desquamation, chute des poils, etc., était de $0^{gr},06$ par jour.

J'ai représenté les résultats de cette expérience sur la figure 98, que j'ai construite suivant les conventions que j'ai dites à propos de la figure 97.

On a également observé dans cette expérience trois phases : une première, caractérisée par une épargne importante, qui s'est prolongée jusqu'au 33e jour ; une période durant laquelle l'épargne a été réduite. Cette période, plus courte que dans l'expérience précédente, a été suivie d'une troisième phase où l'épargne a été de nouveau considérable.

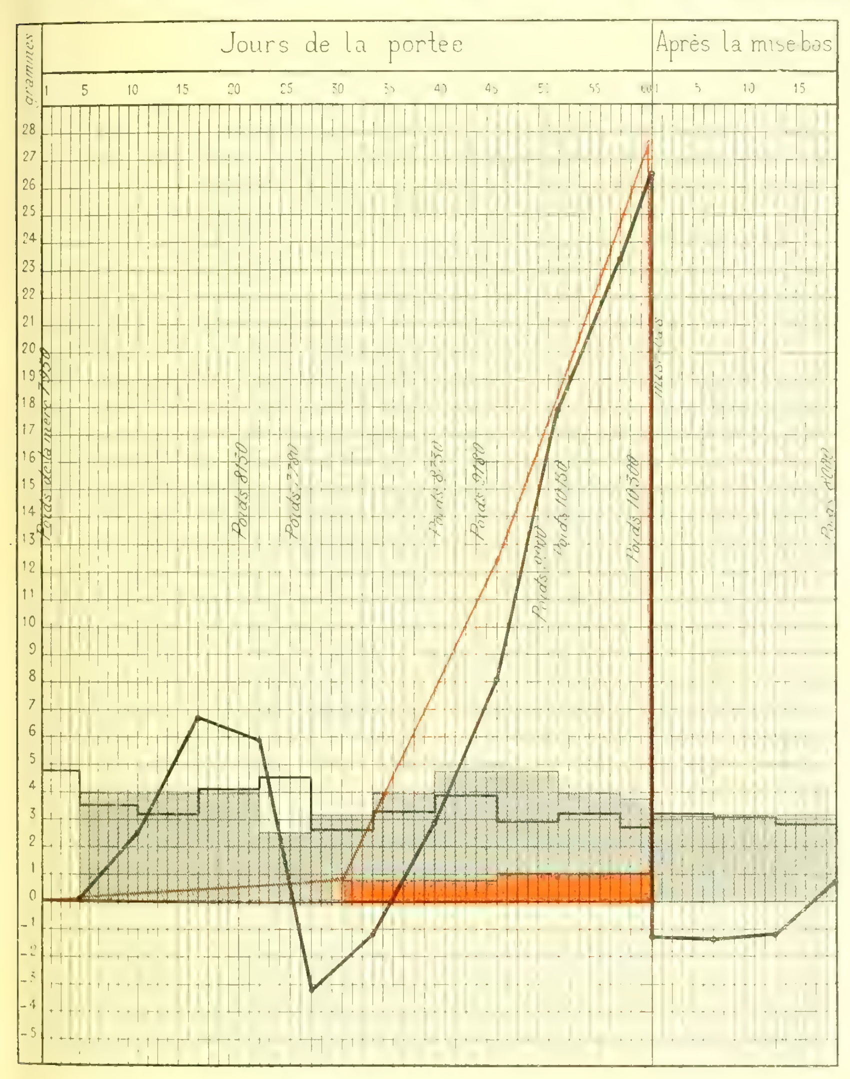
Ici encore, l'épargne qui a marqué la première phase de la portée ne se justifie pas par les besoins du fœtus ; ici encore, on n'a relevé aucun incident expliquant cette période d'équilibre relatif qu'on a notée vers le milieu de la gestation ; enfin, vous remarquerez que l'épargne, pendant la dernière phase de la gestation, a été bien plus considérable que ne l'exigeaient les besoins du fœtus. Finalement, au moment de la mise bas, la chienne avait retenu $35^{gr},36$ d'azote, c'est-à-dire de quoi fabriquer 226 grammes d'albumine, alors que l'œuf ne contenait que $8^{gr},331$ d'azote.

L'œuf expulsé, la chienne avait donc économisé le chiffre énorme $27^{gr},029$ d'azote, qui équivaut à 173 grammes d'albumine environ.

Nous avons suivi la chienne (à qui on retira ses petits aussitôt après leur naissance) pendant les 18 jours qui suivirent la mise bas et, au 18e jour, elle avait perdu près de 10 grammes de cet azote accumulé pendant la gestation ; l'économie était encore de $17^{gr},82$. Ce chiffre répond, avec le léger flottement que comportent nécessairement des expériences portant sur un aussi long espace de temps, à l'augmentation de poids de 1 kilog. constatée chez la chienne.

Le troisième fait a été troublé par une série d'incidents. La chienne a présenté, à plusieurs reprises, de la diarrhée, a eu des vomissements, a refusé de prendre sa ration. Nous avons d'abord regretté ces accidents qui nous paraissaient compromettre notre expérience ; mais nous avons bientôt vu que cette observation, rapprochée des deux précédentes, était pleine d'enseignements.

La chienne (*Pièces justif.*, page 13) fut saillie par le même
ıâle que les deux précédentes. La fécondation eut lieu le 24 ou



ıG. 99. — Balance de la nutrition azotée chez une chienne pendant la portée et les jours qui ont suivi la mise-bas. — Les colonnes grises représentent l'azote absorbé chaque jour de la portée; les colonnes rouges indiquent l'azote dérivé vers le fœtus et les annexes chaque jour; la ligne rouge indique le poids total d'azote fixé par les œufs à chaque moment de la vie intra-utérine. La ligne noire mince indique l'azote excrété chaque jour. La grosse ligne noire indique le total des gains et des pertes à chaque moment de la portée.

e 25 avril 1904. Immédiatement la chienne fut mise en cage, et
lle reçut un régime qui lui faisait absorber 4gr,79 d'azote par
our (1), c'est-à-dire 0gr,60 par kilogramme.

(1) Ce régime avait été institué dès le 20 avril, mais il fut pris irrégulièrement pendant la
riode de rut.

L'urine, les matières fécales furent recueillies et analysées à partir du 5e jour de la portée.

J'ai figuré les résultats de cette expérience sur la figure 99 que j'ai construite comme les précédentes.

Tout d'abord, il y a rétention d'azote et l'expérience semble devoir se poursuivre comme les précédentes : le 17e jour, la période d'équilibre avait commencé, mais le 21e jour la chienne a un peu de diarrhée, d'où accroissement dans l'azote excrété; elle mange mal, vomit, et finalement elle perd tellement d'azote qu'à la fin du 27e jour, il y a un déficit de 4gr,15 d'azote.

Elle arrive, en cet état, à la moitié de la gestation, c'est-à-dire à ce moment où les fœtus vont demander de plus en plus activement de l'azote à leur mère. Or, à ce moment précis, la chienne est prise d'un vigoureux appétit; elle mange toute sa ration, en même temps l'azote excrété diminue : voilà l'épargne qui reparaît de nouveau, et le capital azoté se reconstitue vite, si vite qu'à un moment, à la fin du 51e jour, il semble que l'azote épargné va devenir supérieur à celui réclamé par les fœtus, mais la chienne a de nouveau un peu de diarrhée et, au moment de la mise bas, l'azote épargné se trouve moindre que celui contenu dans les œufs. Quand la mère expulse les 27gr,71 d'azote absorbés par les fœtus et leurs annexes, la balance se chiffre par un déficit de 1gr,27 d'azote.

Pendant les jours qui ont suivi nous n'avons pas observé l'hyperazoturie qui existait dans les cas précédents : un gain s'est même produit du 13e au 18e jour après la mise bas.

J'ajouterai que si on compare les poids de l'animal au moment de la fécondation et au 18e jour après le part, on constate qu'ils sont sensiblement égaux : 7950 et 8000; de même, le capital azoté de la mère est exactement celui qui existait au début de la gestation.

Telles sont les observations que j'ai faites sur les chiennes.

Parmi les expériences que j'ai faites sur des lapines, deux seules peuvent me servir pour l'étude de la balance en azote.

Dans le premier cas (*Pièces justif.*, page 45*), la lapine multipare pesant 2720 grammes était soumise à un régime composé exclusivement de carottes depuis plus d'un mois quand on la fit saillir.

Les petits qu'elle mit bas 29 jours après la saillie pesaient, avec leurs annexes, 300 grammes et contenaient 4gr,8 d'azote.

J'ai, pour cette lapine, dressé une courbe suivant les règles que

j'ai adoptées pour représenter les résultats obtenus dans les expériences faites sur les chiennes.

J'ai donc calculé, d'après le postulat que j'ai indiqué, page 236, la quantité d'azote absorbée par les fœtus aux différentes époques de la vie intra-utérine.

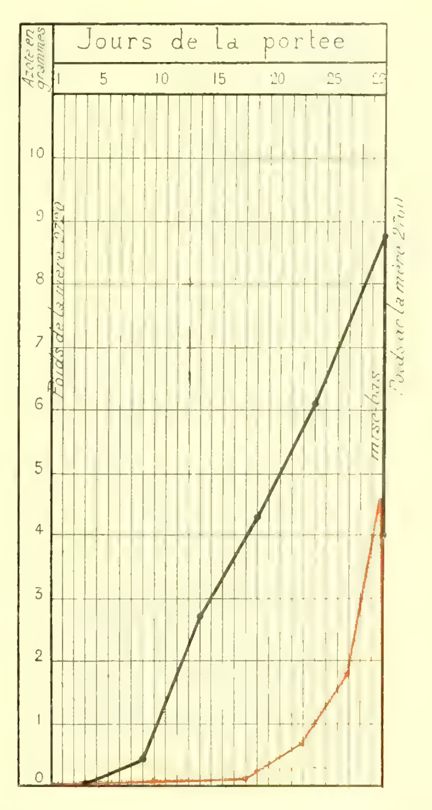


Fig. 100. — Balance de la nutrition azotée chez une lapine pendant la portée. — La ligne noire représente la somme des gains et des pertes en azote à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge indique le poids total d'azote fixé par les œufs (fœtus et annexes) aux différents moments de la vie intra-utérine.

J'ai déterminé le poids de l'azote contenu dans les carottes absorbées chaque jour et celui de l'azote contenu dans les excretas.

J'ai enfin admis que l'azote éliminé par la peau, et non analysé avec celui des excretas, était de 0,01 par jour. Ce chiffre un peu faible m'a paru exact, parce qu'une bonne partie des poils tombés au cours de l'expérience avait été recueillie avec les matières fécales et analysées avec elles.

Or, sur la courbe 100, voyez la ligne qui figure la somme de l'épargne à chaque moment de la gestation. Dès le début de l'expérience, elle s'élève d'abord faiblement, puis presque verticalement : le gain devient considérable, bien que la demande d'azote par les fœtus soit pour ainsi dire nulle. Quand, à partir du 23e jour, les exigences des fœtus augmentent (1), la ligne des gains monte encore, moins vite cependant que celle qui marque la dérivation de l'azote vers les petits. L'avance gagnée n'est pourtant pas perdue et, quand la mise bas a été effectuée, la

(1) Les poids d'azote fixé par les œufs étaient, au 10e jour, 0 gr. 045 ;
— — au 17e jour, 0 gr. 1175 ;
— — au 22e jour, 0 gr. 79 ;
— — au 27e jour, 1 gr. 740 ;
— — le jour du part, 4 gr. 80.
Les poids d'azote retenu par la mère étaient, au 9e jour, 0 gr. 42 ;
— — au 14e jour, 2 gr. 74 ;
— — au 19e jour, 4 gr. 26 ;
— — au 23e jour, 6 gr. 10 ;
— — le jour du part, 8 gr. 73.

lapine contient $4^{gr},03$ d'azote de plus qu'elle n'en contenait au début de la portée.

La seconde lapine était de même race que la précédente; elle était multipare et était nourrie depuis un mois environ avec des carottes.

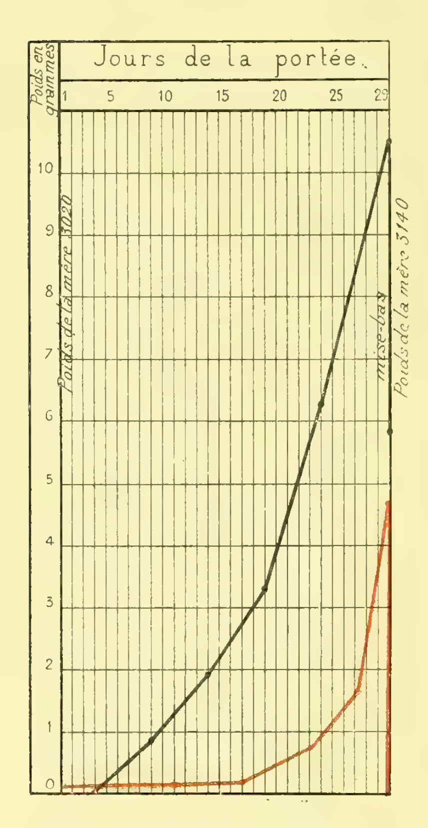


Fig. 101. — Balance de la nutrition azotée chez une lapine pendant la portée. — La ligne noire représente la somme des gains et des pertes en azote à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge indique le poids total d'azote fixé par les œufs (fœtus et annexes) aux différents moments de la vie intra-utérine.

Elle fut saillie le 1er février 1904; ses petits mis bas le 29 février contenaient, avec leurs annexes, $4^{gr},62$ d'azote.

J'ai figuré sur la courbe 101 la marche de l'accroissement des œufs en azote (1), et j'ai calculé, comme dans le cas précédent, la balance entre les ingestas et les egestas. (Voyez les détails *Pièces justificatives*, page 46*.)

Vous voyez (fig. 101) que, dès le début de la portée, il y a eu rétention d'azote. Quand, à partir du 23e jour, les demandes des fœtus se sont faites intenses, les gains se sont accrus si vite qu'après la mise bas la mère avait réalisé un gain de 5,87. Ce gain d'azote a été le résultat d'un double facteur, une ration de plus en plus grande et une diminution relative de l'azote excrété. C'est ainsi que l'azote urinaire était à l'azote ingéré dans le rapport de 0,70 pendant les premiers jours de l'expérience, et que ce rapport s'abaissait à 0,40 pendant les derniers jours de la gestation.

Telles sont les observations personnelles que je puis utiliser.

(1) Les poids d'azote fixé par les œufs étaient, au 10e jour, 0 gr. 44;
— — au 17e jour, 0 gr. 11;
— — au 22e jour, 0 gr. 68;
— — au 27e jour, 1 gr. 94;
— le jour du part, 4 gr. 62.
Les poids d'azote retenu par la mère étaient, au 8e jour, 0 gr. 85;
— — au 13e jour, 1 gr. 98;
— — au 18e jour, 3 gr. 28;
— — au 23e jour, 5 gr. 76;
— — le jour du part, 10 gr. 46.

Il est impossible que, de l'ensemble de tous les faits qui précèdent, on ne puisse tirer de conclusion intéressante, au point de vue de la balance de la nutrition azotée pendant la gestation. Je vais le tenter.

C

Résumé et interprétation des recherches faites chez la chienne. Le bilan de la nutrition azotée pendant la portée.

La gestation des mammifères est une symbiose harmonique homogène.

Résumons en quelques mots ce qu'on observe chez la chienne. On peut diviser la gestation chez cet animal en deux parties : la première va du début aux environs du 30e jour; la seconde va de ce moment à la fin.

C'est, si vous voulez, une division de la portée en deux moitiés.

Pendant la première, la quantité d'albumine (et par suite d'azote), dérivée vers le fœtus et vers l'utérus, est infime; pendant la seconde, au contraire, les besoins des petits se font de plus en plus intenses, si bien qu'il semble logique de diviser la seconde moitié de la portée en deux phases, l'une qui irait du 30e jour de la portée au 45e ou, peut-être mieux, au 50e jour, phase pendant laquelle le fœtus se développe vite, mais pendant laquelle la soustraction d'albumine par l'œuf n'est pas à son maximum; la dernière phase, qui comprendrait les 10 ou les 15 derniers jours de la portée est, au contraire, marquée par une dérivation très considérable d'albumine vers les œufs.

Qu'observe-t-on, au point de vue de la nutrition, pendant la première et pendant la seconde moitié de la gestation?

Première période (du début au 30e jour environ). — *a. La phase de rétention.* — Il peut arriver que, dès le début de la portée, la mère mange bien, assimile bien et retienne une notable quantité d'azote. C'est ce que j'ai observé chez toutes les chiennes que j'ai mises en expérience et notamment chez les trois chiennes auxquelles se rapportent les figures 97, 98 et 99.

Mais je ne me dissimule pas qu'une objection peut être faite, à cet égard, à mes expériences. Je n'ai pas soumis avant la fécondation mes animaux au régime constant (ration et claustration) qu'elles subissaient pendant la portée.

J'avais procédé ainsi pendant mes premières expériences, mais

je me suis vite convaincu qu'il était préférable de laisser les chiennes en liberté pendant la période du rut et que si on agissait ainsi les avantages d'une longue observation avant la fécondation disparaissaient. J'ai renoncé à m'imposer une besogne fastidieuse et qui pouvait, comme cela fut dans une de mes premières expériences, être d'une longueur indéfinie.

On peut donc penser que le grand appétit, la fixation considérable d'azote pendant les premiers jours de la portée sont attribuables : pour une part, à la réparation des pertes dues à la désassimilation active qui est de règle pendant le rut ; pour une part, au nouveau régime que j'imposais à mes animaux.

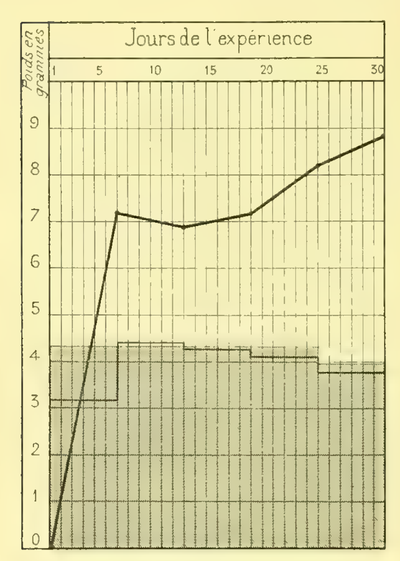


Fig. 102. — Représentation graphique des variations de la nutrition azotée chez une chienne témoin. Les colonnes ombrées figurent l'azote ingéré ; la mince ligne noire l'azote excrété ; le gros trait noir la somme des gains aux différents moments de l'expérience.

Cette objection peut d'autant mieux être faite que, dans l'expérience d'Hagemann, l'animal qui n'avait cessé de recevoir un régime régulier a, dès le début de la portée, présenté une désassimilation active et, par suite, un excès de l'azote excrété sur l'azote ingéré (fig. 94).

Je crois pourtant que, si cette cause d'erreur est intervenue dans mes expériences, elle n'a eu qu'une importance médiocre et qu'elle n'en a pas vicié les résultats.

Le plus souvent, quand on enferme une chienne habituellement en liberté, elle cesse de manger pendant les premiers jours et elle peut perdre beaucoup de poids (voy. p. 406 et fig. 155). Mais, quand le sujet n'éprouve pas de pareils accidents, quand il mange bien, il fixe généralement une assez grande quantité d'azote.

Cependant quand l'animal est en bonne santé, quand la claustration et l'institution du nouveau régime ne succèdent pas à une période de débilitation, de ration réduite, l'équilibre s'établit vite.

Voici un fait qui le démontre.

Une chienne avait été saillie à 3 reprises ; elle fut mise en cage, le 13 mars, et tenue en observation pendant 30 jours. Elle paraissait grossir, mais l'égalité immuable dans les échanges nous fit

douter qu'elle eût été fécondée. Le palper confirma nos doutes et nous nous décidâmes, le 30e jour, à sacrifier la chienne : l'utérus était vide.

Voilà donc un animal témoin, placé dans des conditions identiques à celles où se trouvaient nos femelles en expérience, sortant comme elles d'une période de rut, recevant le même régime, placée dans la même cage, voyez la courbe 102 : cette chienne (*Pièces justif.*, page 42*), qui pesait 6930 grammes, qui recevait 4^{gr},41 d'azote par jour, fixa, pendant les 6 premiers jours, plus de 1 gr. d'azote par jour, mais l'équilibre fut établi au bout de ce temps, et le poids d'azote excrété devint très vite égal à celui ingéré.

Il semble donc que la fixation prolongée d'azote que nous avons observée au commencement de la portée n'est pas accidentelle et due uniquement à des conditions créées par l'expérience.

Je dirai encore pour le prouver que, chez nombre des lapines de Ver Eecke, il y eut fixation considérable d'azote au début de la portée; qu'il en fut de même chez les deux lapines dont je vous ai rapporté l'observation (fig. 100 et 101), et cependant le régime institué après la fécondation était identique à celui qui existait auparavant.

On peut admettre que la gestation provoque souvent, dès son début, de la rétention d'azote.

On doit ajouter que

dans certains cas, on observe (expérience d'Hagemann), dès le début, une désassimilation relativement intense et les échanges se chiffrent par un déficit.

Voilà un premier fait.

b. La phase de saturation. — L'expérience montre que la phase de rétention du début de la gestation a une limite et qu'elle fait place, quand elle existe, à une phase dans laquelle il y a excès de l'azote excrété sur l'azote ingéré.

On peut suivre sur les tracés qui précèdent, et notamment sur les tracés 97 et 98, la marche du phénomène.

Dans les deux faits auxquels se rapportent ces tracés, l'animal a pris régulièrement son régime, et il a absorbé chaque jour une quantité constante d'azote. Voyez la courbe représentant les quantités d'azote excrétées quotidiennement : elles vont croissant; les quantités d'azote retenues par l'organisme deviennent moindres, puis nulles, et font même place pendant quelques jours à de la perte.

Cette phase d'arrêt dans la rétention d'azote a commencé vers le 15e jour et s'est terminée vers le 30e dans l'expérience représentée figure 97; elle a été observée du 33e au 39e jour dans le fait repré-

senté figure 98, c'est-à-dire un peu plus tard que dans le cas précédent. Cette variation insignifiante est de celles qu'on observe constamment quand on étudie des phénomènes biologiques.

Il y a là un phénomène curieux et très particulier.

Nous dirons que chez les chiennes les mieux portantes, on observe vers la mi-gestation, après la période de fixation d'azote du début, une phase pendant laquelle les échanges se chiffrent par une rétention faible, par l'équilibre ou même par une perte.

Si on analyse, sans vouloir pénétrer les causes premières du phénomène, les faits contemporains que l'expérience permet de déceler, on constate à ce moment :

1° *Une moins bonne utilisation de la ration ;*

2° *Un excès d'azote urinaire.*

J'ai déjà, en faisant la critique des expériences de Ver Eecke, de celles de Jagerroos, dit l'importance qu'il convenait d'attribuer à cette cause quand la gestation se termine par un déficit. Je ne vise pas, en ce moment, de tels faits, mais ceux où le régime est bien choisi, où la nutrition est très régulière, ceux où la gestation doit se terminer, pour la mère, par le *statu quo* ou par un bénéfice.

Dans ces cas, l'utilisation de la ration est généralement bonne pendant toute la gestation ; cependant il n'est pas rare d'observer un accroissement passager de l'azote fécal pendant la phase d'équilibre ou de perte qui marque la fin de la 1re moitié de la gestation. C'est ainsi que, chez la chienne à laquelle se rapporte la figure 97, nous avons vu l'azote fécal être de 0gr,12 par jour pendant les 15 premiers jours, où il y avait rétention marquée d'azote, s'élever à 0gr,16 par jour du 16e au 30e jour, période pendant laquelle la rétention fut faible ; tomber à 0gr,10 du 30e au 45e jour, au moment où la rétention devenait très active ; se maintenir enfin aux environs de ce chiffre, à 0gr,11, pendant les 15 derniers jours de la portée. Ces chiffres équivalaient à une utilisation de la ration de 96 p. 100 du début au 15e jour, de 94 p. 100 du 15e au 30e, de 97 p. 100 ensuite.

Mais quand la santé du sujet reste bonne — et ce sont ces faits que nous visons — cet accroissement de l'azote fécal est minime et insuffisant pour expliquer qu'il y ait excès de l'azote excrété sur l'azote ingéré. Le déficit est surtout dû à une augmentation de l'azote urinaire : c'est là ce que nous avons observé chez les deux chiennes (fig. 97 et 98) que je prends comme exemples.

Seconde période (du 30e jour environ au 60e jour). — A partir du 30e jour, c'est-à-dire du moment où les œufs demandent à la mère de l'albumine en quantités de plus en plus grandes, la mère acquiert la faculté de retenir de grandes quantités d'azote. Cette rétention d'azote est le résultat : *de la diminution de la quantité d'azote fécal, de la diminution de l'azote urinaire.*

1° *Réduction de l'azote fécal.* — Elle est réelle. Comme exemple, je vous rappellerai ce que nous avons observé chez la chienne dont l'observation est représentée figure 97 (voy. p. 273) ; il en fut de même chez la chienne à laquelle se rapporte la figure 98.

Cette réduction de l'azote fécal, alors que le régime était constant, témoigne d'une grande avidité de l'organisme pour l'azote et d'une suractivité du pouvoir digestif. Elle est un fait d'autant plus intéressant que nous voyons confirmé chez les chiennes ce que nous avons observé chez les femmes (voyez page 204). Mais je dois répéter ici ce que je vous disais tout à l'heure : ces variations portent sur des chiffres faibles et ne peuvent suffire à expliquer les réductions considérables qu'on observe dans l'ensemble de l'azote excrété (fig. 97 et 98).

2° *Diminution de l'azote urinaire.* — La rétention est surtout due à une diminution considérable de l'azote urinaire. Je n'ai pas à insister sur ce point après ce que j'ai dit de la diminution de l'urée et de l'azote total urinaire à la fin de la gestation.

Interprétation des faits. — A. *La rétention azotée de la seconde moitié de la gestation est liée aux besoins des fœtus.* — L'expérience montre que la réduction dans l'excrétion d'azote par les reins n'a pas la signification d'un phénomène pathologique, d'un certain degré d'imperméabilité rénale.

L'étude de la balance azotée du reste permet de suivre avec précision la marche de la rétention azotée et de constater sa corrélation avec les besoins des fœtus.

Voyez la courbe 97 : la ligne qui représente la somme des gains s'élève presque parallèle à celle qui figure les poids d'azote réclamés par les fœtus. Examinez maintenant la figure 98 : après une phase tardive et courte d'excrétion marquée d'azote ou au moins d'équilibre, la rétention d'azote recommence très active à partir du 40e jour et la courbe des gains s'élève, encore ici, presque parallèlement à la courbe représentant les besoins des fœtus.

Ces deux observations montrent, de toute évidence, que la rétention

d'azote est, dans la seconde moitié de la portée, proportionnelle aux besoins des fœtus.

Voilà, en effet, deux chiennes de poids différents qui ont reçu un régime constitué des mêmes éléments et leur apportant une quantité d'azote sensiblement égale : $0^{gr},65$ par kilogramme pour la première, $0^{gr},59$ par kilogramme pour la seconde.

La première chienne, du poids de 4400 grammes, met bas des petits contenant ensemble, et avec leurs annexes, $23^{gr},67$ d'azote; la seconde, plus volumineuse (8 420 gr.) met bas un seul petit contenant avec ses annexes $8^{gr},331$ d'azote. Si nous calculons la quantité d'azote que chacune de ces deux mères a retenue du 45[e] au 60[e] jour, nous constaterons qu'elle correspond à peu près exactement à ce que leurs petits ont demandé. La première a retenu 1 gramme de plus que le poids exigé par les œufs; elle eût, par suite de la dérivation d'une certaine quantité d'azote vers l'utérus et les mamelles, été en perte si elle n'eût réalisé par avance un gain. La seconde a retenu 5 grammes de plus que les fœtus ne demandaient : c'est à peu près le poids d'azote qu'ont accaparé l'utérus et les mamelles (page 292). La légère différence qui existe entre ces deux cas s'explique aisément : la première chienne avait une portée considérable et recevait $0^{gr},65$ d'azote par kilogr., mais comme elle était elle-même de faible poids, le total d'azote alimentaire était minime et la ration était devenue relativement insuffisante; la seconde avait une portée de moindre poids et comme son propre poids était plus élevé, elle recevait un total d'azote plus grand; sa ration, quoique moindre que celle de la précédente par rapport au kilogr. (0,59), était restée supérieure à ses besoins; elle a pu y puiser largement.

Je puis, du reste, rapporter un nouveau fait qui démontre combien la rétention suit exactement, à la fin de la gestation normale, les besoins des fœtus.

J'ai, en effet, sous les yeux l'observation de la seconde chienne pendant les 30 derniers jours d'une autre portée, durant laquelle elle reçut un régime identique à celui qu'on lui avait donné pendant celle dont je viens de parler. Or, après cette nouvelle gestation, elle mit bas 5 petits contenant avec leurs annexes $25^{gr},04$ d'azote, trois fois plus que les petits de la portée précédente (*Pièces justif.*, page 35*).

J'ai calculé que les petits avaient demandé à la mère, du 45[e] au 60[e] jour, $13^{gr},77$ (fig. 164). J'ai constaté que la mère avait retenu un total de $19^{gr},01$ d'azote pendant ce même temps, c'est-à-dire $5^{gr},24$ de plus que le poids d'azote demandé par les fœtus. Cet écart, ce

gain sont identiques à celui réalisé par le même animal soumis au même régime pendant la même période du temps au cours de la gestation précédente.

La rétention a donc suivi exactement, dans tous ces cas, les besoins des fœtus, et comme les quantités d'azote prélevées par ceux-ci n'ont pas dépassé les limites disponibles le gain a été identique.

Nos expériences sur les animaux confirment ainsi et précisent les conclusions qui nous avaient paru découler de nos observations sur la femme quant à la relation étroite qui existe entre les besoins fœtaux en azote et la rétention azotée qui est de règle à la fin de la gestation.

B. — *Causes des modifications des échanges azotés pendant la première moitié de la gestation.* — Autant les modifications apportées à la nutrition azotée, après le 30[e] jour, s'expliquent facilement, autant celles qui se produisent immédiatement après la fécondation sont d'une interprétation difficile.

L'expérience montre que les modifications apportées aux échanges azotés ne sont pas toujours les mêmes : dans certains cas, et il en fut ainsi dans les expériences que j'ai faites avec Daunay, il y a de la rétention; dans certains autres, et il en fut ainsi dans l'expérience d'Hagemann dont j'ai figuré les résultats par la courbe 94, il y a de la désassimilation dès le début de la gestation.

On pourrait, pour expliquer la rétention du début, dire que par le seul fait qu'il y a eu fécondation, l'organisme maternel acquiert la faculté d'économiser de l'azote, mais ce serait relater le phénomène et non l'expliquer.

Quelle que soit sa cause, le fait existe.

Que devient l'azote retenu? Il est vraisemblable que, pour une part, il constitue un gain qui pourra être utilisé plus tard si, pendant la seconde moitié de la gestation, la mère ne trouve pas dans la ration les éléments nécessaires au développement rapide des fœtus, qui pourra accroître d'une manière définitive le capital azoté de la mère, si le bilan des échanges reste favorable jusqu'à la fin de la gestation. Il en a été ainsi chez la chienne à laquelle se rapporte la figure 98 : la balance des échanges est restée bonne pendant la seconde moitié de la portée et le bénéfice acquis dès le début de la grossesse a été conservé par la mère et a ainsi contribué à faire de la gestation une période de gain considérable.

Mais comme la phase de rétention du début a été suivie d'une

phase où l'azote excrété a dépassé l'azote ingéré, il semble donc logique d'admettre qu'il y a une sorte de saturation de l'organisme par l'azote retenu qui ne trouve pas son emploi dans les besoins encore faibles des fœtus.

Cette interprétation simple paraît acceptable pour les faits que j'ai observés.

Si la rétention du début de la gestation est difficile à expliquer, l'excrétion d'une quantité abondante d'azote telle que l'a observée Hagemann ne l'est pas moins.

Cette hyperazoturie est évidemment la conséquence d'un véritable processus de désassimilation.

Quelle est la cause première de celui-ci ? On ne le sait guère.

On peut admettre que l'embryon naissant jette dans l'organisme maternel des ferments protéolytiques, des cytolysines (voy. p. 496) qui agissent aussi bien sur les albumines du corps cellulaire que sur celles de la ration ; on peut admettre qu'il existe ainsi chez la mère une véritable mobilisation des albumines.

Si on accepte cette interprétation, on peut considérer le phénomène comme constant et existant dans toute grossesse, mais si atténué qu'il est masqué par la bonne utilisation de la ration et passe inaperçu, ou bien le tenir pour franchement pathologique et capable d'acquérir une telle intensité que la santé de la mère pourra se trouver gravement compromise. Quoi qu'il en soit de ses causes, le fait est réel et nous retrouverons souvent dans ce qui suit la preuve de ce processus de *désassimilation gravidique* (1).

J'ai dit que la plupart de nos sujets, après avoir retenu de l'azote, avaient présenté, vers la fin de la première moitié de la portée, une crise d'azoturie, et j'ai admis que cette crise paraissait témoigner d'une sorte de saturation de l'organisme par l'azote retenu en abondance mais non utilisé par les fœtus.

Les faits de désassimilation, que je viens de vous signaler et qui marquent parfois le début de la portée, donnent à penser que l'élimination d'une grande quantité d'azote vers le milieu de celle-ci n'est pas seulement due à un excès d'azote retenu et la nécessité de rétablir un équilibre compromis : il y a peut-être, à ce moment, une véritable désassimilation. Je possède trop peu de faits pour me

(1) Quand il y a désassimilation au début de la portée, elle s'atténue et disparaît vers le milieu de la gestation, mais elle peut persister jusqu'à la fin, si nous en jugeons d'après ce que Ver Eecke a observé chez certaines lapines ; on doit tenir de tels cas pour franchement pathologiques.

prononcer sur la part qui revient à cette désassimilation dans la genèse du phénomène et je me borne à indiquer le problème.

Les phases d'hyperazoturie et de rétention dans leurs rapports avec les fonctions digestives. — L'utilisation intestinale de la ration azotée est, nous le savons, excellente pendant les périodes de la gestation où la rétention est la plus active. Au contraire les périodes où il y a ralentissement dans la rétention, et à plus forte raison celles où il y a hyperazoturie, coïncident généralement avec un moins bon fonctionnement de l'appareil digestif.

L'observation nous montre ce trouble à différents degrés. Souvent il se manifeste seulement par une moindre utilisation de la ration que l'analyse seule permet de déceler : aucun signe clinique ne le fait soupçonner. Il en a été ainsi chez les chiennes auxquelles se rapportent les figures 97, 98 et dans l'observation d'HAGEMANN. Chez cette dernière chienne qui recevait une ration constante, il y eut, en effet, hyperazoturie pendant les 30 premiers jours de la portée ; or, j'ai calculé, d'après les chiffres donnés par l'auteur, que l'utilisation de la ration azotée fut pendant cette période de 95.2 p. 100 (0^{gr},476 d'azote fécal par jour) ; elle fut au contraire de 96.7 p. 100 pendant la seconde moitié de la gestation (0^{gr},335 d'azote fécal par jour) où la rétention fut très grande. Rien, dans ces cas, n'attira l'attention sur les modifications des fonctions digestives, car l'animal mangeait bien sa pitance, n'avait pas de diarrhée et était en somme bien portant.

Mais ce premier degré peut être dépassé et on peut observer maints accidents : l'animal peut présenter de l'inappétence; il peut avoir des vomissements, de la diarrhée, etc. C'est ainsi que la chienne (fig. 95), observée par JAGERROOS, refusa presque complètement sa pitance pendant plusieurs jours (du 13e au 18e jour).

Malheureusement ce fait n'est pas à l'abri de toute objection, le régime donné à l'animal étant, ainsi que je l'ai dit, défectueux ; on peut accuser un embarras gastrique accidentel.

Mais si quelques doutes peuvent subsister quant à l'interprétation qu'il convient de donner de ce fait, il n'en est plus de même des suivants (fig. 103 et 99) que j'ai observés moi-même.

Dans le premier fait (*Pièces justif.*, p. 6*), que je n'ai pu utiliser au point de vue de l'étude de la balance azotée, parce qu'un accident d'expérience m'a empêché de connaître le poids exact des petits, la chienne fut suivie pendant toute la portée : elle prit bien son régime sauf du 21e au 30e jour et aucun accident, aucun

fait étranger n'expliquent cette inappétence d'où résulta une légère diminution dans le poids d'azote fixé par la mère.

Le second fait est plus net.

La chienne soumise au même régime en dehors de la portée

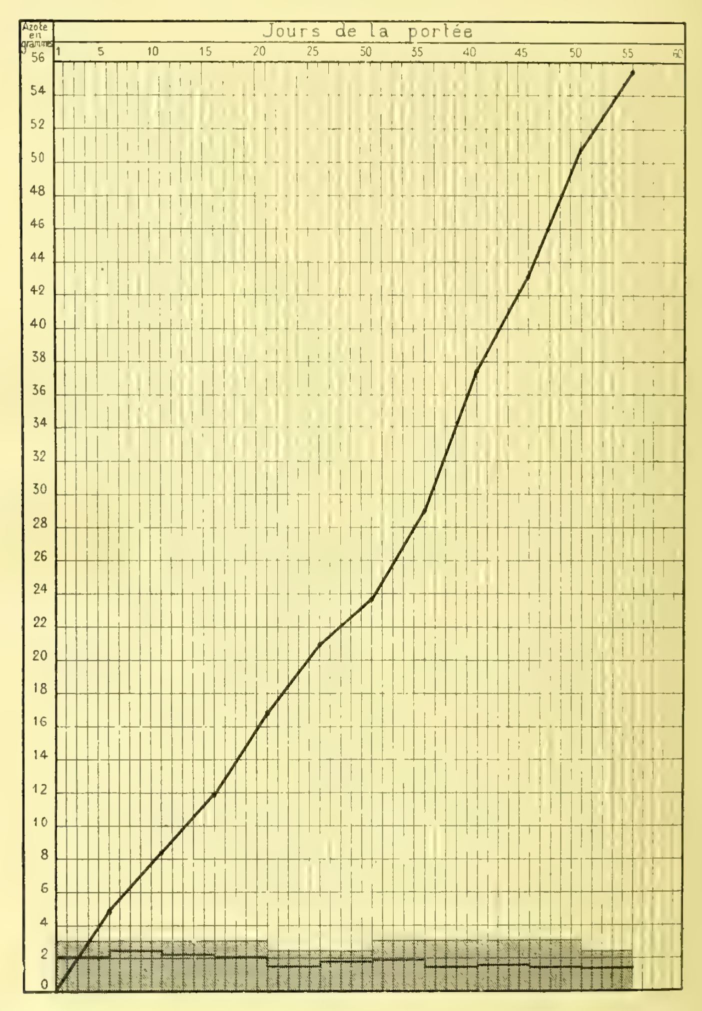


Fig. 103. — Balance de la nutrition azotée chez une chienne pleine. Les colonnes ombrées figurent le poids d'azote ingéré; la mince ligne noire l'azote excrété chaque jour; le gros trait noir le poids total de l'azote fixé à chaque moment de l'expérience.

l'avait bien supporté. Immédiatement après la fécondation, on la voit manger avec avidité sa ration, mais au bout de 15 jours elle a de l'inappétence, de la diarrhée. Voyez la courbe 99 : à ce moment, elle perd tout l'azote qu'elle avait économisé; elle prend même sur ses réserves. Il y avait à la fois désassimilation active et de sérieux troubles digestifs.

J'ai d'abord pensé qu'il y avait là un fait accidentel, bien que rien n'expliquât ces troubles gastro-intestinaux, car les aliments étaient choisis et préparés avec soin. Mais tout à coup, à partir du 27ᵉ jour, j'ai vu l'appétit revenir et, au bout de quelques jours, l'animal dévora littéralement sa ration. La présence de ces troubles pendant la période d'hyperazoturie, leur disparition brusque, sans raison apparente, au moment précis où les fœtus demandaient des quantités d'albumine de plus en plus grandes, n'autorisent-elles pas à les considérer comme dus à la saturation azotée ou à la désassimilation ?

En somme,

les faits qui précèdent ne nous font pas connaître la nature du lien qui unit les troubles gastro-intestinaux (depuis la moindre utilisation de la ration jusqu'à la diarrhée et aux vomissements) à la désassimilation azotée (1) *pendant la première période de la gestation, mais ils montrent que ce lien existe et qu'il y a corrélation entre les deux ordres de phénomènes qui disparaissent comme par enchantement vers le 30ᵉ jour* (2), *au moment où la fixation d'azote dans le fœtus devient vraiment active* (3).

Quand la période de bonne assimilation a commencé, elle persiste généralement jusqu'à la fin de la gestation. Nous savons même que, pendant les derniers jours, on observe une épargne considérable, qu'expliquent la sécrétion mammaire naissante, le développement de l'utérus et les besoins très actifs des fœtus ; que parfois cette épargne est de beaucoup supérieure aux besoins. Il y a alors un véritable accumulat d'azote comme celui qui existe si souvent à la fin de la première moitié de la gestation. On peut alors voir naître un phénomène curieux qui confine à la pathologie : une augmentation de l'azote fécal et même de la diarrhée. Il en fut ainsi chez la chienne d'HAGEMANN pendant les 5 derniers jours de la gestation. Il en fut également ainsi chez la chienne (*Pièces justif.*, page 13*) à laquelle se rapporte la figure 99 dès que, le 49ᵉ jour de la gestation, l'économie d'azote dépassa les besoins des fœtus.

Bilan final des échanges azotés pendant la portée. — Quel est le résultat de ces variations dans la rétention d'azote ?

---

(1) Il est vraisemblable que le foie joue ici un rôle actif comme glande annexée au tube digestif et comme agent capital dans l'élaboration de l'albumine, mais on ne peut dire plus.

(2) La chienne de JAGERROOS dont je viens de parler prit très régulièrement sa ration à partir du 30ᵉ jour.

(3) J'ai dit que si on s'en référait à certaines expériences de VER ECKE, la désassimilation pouvait persister pendant toute la portée.

Y a-t-il à la fin de la portée perte, gain ou simplement équilibre (1)?

Il résulte des observations que figurent les courbes 94, 97, 98, observations portant sur des expériences où tout a été normal, que la gestation est une source de gain ou se termine, au moins, par le *statu quo ante*.

La mère soumise à un régime rationnel lui doit prendre, lui prend tout ce qui est nécessaire aux petits qu'elle porte ; elle lui prend même plus que le nécessaire, si bien qu'elle garde pour elle une partie du superflu. Ce n'est pas là une sorte d'affirmation philosophique, simple vue de l'esprit qui se refuse à voir dans la gestation une fonction qui sacrifie l'individu. C'est la conclusion qui me paraît se dégager des trois faits que je viens de signaler.

---

(1) Nous n'avons rien dit dans ce qui précède de la contenance en azote de l'utérus, des mamelles.

Le poids de l'utérus chez la chienne varie aux différentes époques de la gestation ; il varie également suivant le poids des animaux et, pour des animaux de même poids, suivant le nombre des œufs, suivant le développement des fœtus.

Je sais, pour l'avoir recherché, que chez une chienne du poids de nos sujets, l'utérus seul, c'est-à-dire débarrassé des œufs qui y sont greffés, pèse 75 grammes au 30e jour de la portée ; qu'il pèse, au 45e jour, 140 grammes environ. Il semble que son poids n'augmente pas beaucoup du 45e jour au 60e ; j'ai, du moins, constaté qu'au 60e jour l'utérus d'une chienne pleine pesait 143 grammes. Mais cette pesée ayant été faite deux heures après la mise bas, tandis que les autres avaient été pratiquées sur des organes extraits immédiatement après que la mère avait été sacrifiée, ce poids d'un utérus revenu sur lui-même et presque exsangue est peut-être un peu faible. Acceptons cependant ces chiffres comme exacts, tout en leur laissant un caractère approximatif.

La contenance de l'utérus en azote s'est montrée très fixe. Quel que soit l'âge de la gestation, elle est de 0,12 d'azote pour 1 gramme de matière sèche ; la teneur en eau est de 82,5 p. 100 à terme, elle était un peu plus élevée dans les utérus de 30, de 45 jours.

En somme, un utérus à terme, chez des chiennes de même poids que celles qui nous ont servi de sujets, ayant une portée moyenne, contient à peu près 3 grammes d'azote.

La contenance des mamelles en azote est très variable ; elle varie du simple au triple suivant les sujets. Certaines chiennes ont, en effet, au moment de la mise bas, des glandes mammaires extrêmement développées, et la peau qui recouvre la paroi abdominale est complètement doublée d'acinis remplis de lait. Chez ces femelles, les mamelles sont traînantes et, à la moindre pression, le lait jaillit en abondance. J'ai sacrifié une chienne qui était dans de telles conditions quand elle mit bas ; j'ai enlevé soigneusement la longue bande glandulaire qui, de chaque côté de la ligne médiane, doublait la paroi. Ces glandes, débarrassées de la peau, pesaient avant dessiccation 420 grammes ; desséchées, 139 grammes. Elles contenaient 0,082 d'azote par gramme de matière sèche, c'est-à-dire un poids total de 11gr,398 d'azote.

Ce chiffre doit être considéré comme un grand maximum.

Je ne sais pas quel était l'azote contenu dans les mamelles des chiennes dont j'ai rapporté l'observation puisque je n'ai pas sacrifié ces animaux, mais si j'en juge par le volume de leurs mamelles et par ce que nous avons constaté chez des animaux chez qui le développement mammaire était sensiblement égal, la quantité d'azote fixé dans ces glandes devait être de 3 à 5 grammes.

De ces faits, on peut donc conclure qu'outre le poids d'azote dérivé vers les œufs, l'organisme maternel, chez des chiennes comme celles que nous étudions, est obligé de retenir un poids d'azote variant de 6 grammes à plus de 14 grammes (3 grammes pour l'utérus, le reste très variable pour les glandes mammaires).

Cet azote (à destination particulière) est surtout demandé à l'organisme maternel pendant les 15 derniers jours de la gestation.

Or, l'observation vient de nous montrer que l'excès d'azote retenu pendant cette période correspond à peu près à ces chiffres.

Il est évident que l'azote fixé par les fœtus est perdu pour la mère, dès l'instant où il

Voilà trois mères soumises à un régime rationnel et constant, chez qui aucune incidence pathologique n'est venue troubler la marche de l'expérience. Ces trois chiennes ont reçu un régime proportionné à leur poids. L'une (fig. 94), de poids élevé (plus de 12 kilogr.) met bas des petits qui contiennent près de 19 grammes d'azote, la gestation se chiffre par un bénéfice supérieur à 7 grammes; une seconde (fig. 98) plus petite (8^{kil},450) met bas un petit qui contient seulement 8 grammes d'azote, elle réalise le gain net (après la poussée d'azoturie du *post partum*) de 18 gr. environ; une troisième (fig. 97), plus petite que les précédentes, puisqu'elle pèse seulement

---

franchit la frontière placentaire: la mise bas délivre la mère de ce poids mort d'albumine qu'elle portait en elle.

Mais que devient, après la mise bas, cet azote supplémentaire fixé dans les mamelles, dans l'utérus? Va-t-il être éliminé comme ayant été déjà travaillé, comme ayant perdu en quelque sorte son énergie vitale et étant devenu inutile? ou bien peut-il être considéré comme un accroissement du capital azoté, du capital d'albumine de la mère?

Le poids d'azote fixé dans l'utérus et les mamelles est peu élevé chez la femme, parce que chez elle les glandes mammaires sont relativement moins développées et contiennent peu de lait au moment de l'accouchement, mais il n'est pas insignifiant chez les animaux. J'ai, en effet, constaté chez la chienne dont je viens de vous parler et dont l'utérus et les mamelles contenaient 13^{gr},20 d'azote, que les œufs en contenaient seulement 27^{gr},70: la proportion de cet azote à celui fixé par les fœtus était de 47 p. 100. Le problème présente pour cette raison de l'intérêt; il en a encore parce qu'il touche à une question de biologie générale : l'utilisation par l'organisme des albumines qui ont été fixées, mais qui rentrent dans la circulation générale.

Quand les petits mis au monde vivent et entretiennent la fonction mammaire, nous n'avons à nous occuper que de l'azote fixé dans l'utérus. Tout nous donne à penser que cet azote est perdu pour la mère. Dans la plupart des cas, même quand la mère nourrit, on trouve dans l'urine, après l'accouchement chez la femme, après le part chez les animaux, une augmentation d'azote, d'acide urique, parfois des peptones, de l'albumine, et il semble bien qu'il en soit ainsi parce que les reins éliminent l'azote dont se débarrasse l'utérus. L'azote qui rentre dans la circulation par suite de la régression utérine ne servirait donc pas à accroître le capital azoté de la mère. Peut-être cependant aide-t-il à la fonction mammaire et une partie prend-elle, quand la mère nourrit, cette direction?

Quand la mère allaite, on peut ne pas observer une hyperazoturie équivalente au poids d'azote qui était contenu dans l'utérus.

Dans l'expérience d'HAGEMANN que j'ai critiquée plus haut, p. 262, la portée s'est terminée par un gain apparent de 9^{gr},50. Pendant les 5 jours qui ont suivi le part, le sujet a encore fixé de l'azote. Je n'ai pas voulu compliquer à l'excès la figure 94, et je me suis borné à indiquer le total du gain réalisé pendant cette durée de temps. Mais en se reportant au protocole de l'expérience, on constate que l'animal qui recevait à ce moment 10^{gr},11 d'azote par jour en élimina par les reins, l'intestin et la peau :

9,425 le 1er jour;
9,437 le 2e —
10,521 le 3e —
10,042 le 4e —
10.042 le 5e —

Il y eut donc le 3e jour une légère hyperazoturie, mais elle est loin de correspondre à l'azote qui était contenu dans l'utérus et dans les placentas que la mère avait mangés. Il est rationnel d'admettre que l'azote résorbé a été utilisé par la glande mammaire.

Il en est encore de même pour l'azote mammaire quand la mère ne nourrit pas. Il contribue à accroître l'hyperazoturie du *post partum* qui est surtout marquée lorsque les mères n'allaitent pas leurs petits.

Cette hyperazoturie est d'une manière générale plus marquée chez les animaux, et notamment chez la chienne, que chez la femme. Il en est ainsi parce que chez cette dernière la véritable fluxion mammaire est postérieure à la délivrance : la régression de la mamelle, quand la femme n'allaite pas, jette dans la circulation un poids d'azote faible.

$4^{kil},400$, met au monde des petits qui contiennent un poids énorme d'azote, plus de 24 grammes, et réalise un gain apparent de 5 grammes environ, gain qui, en tenant compte de l'azote fixé dans l'utérus et les glandes mammaires, équivaut au *statu quo*.

Ces chiennes ont donc retenu tout ce qui était nécessaire aux besoins de la portée et parfois au delà.

Quand les petits, sains mais moins nombreux, ont peu demandé, la mère saine a réalisé un grand bénéfice (fig. 98); quand les petits, en nombre normal, ont fait à la mère une demande moyenne, la mère leur a donné satisfaction sans rien perdre et même en gagnant (fig. 94); quand des petits, nombreux et de poids élevé, ont beaucoup exigé de la mère, celle-ci a encore trouvé dans une alimentation suffisante le moyen de fournir à ces demandes sans ébrécher son capital (fig. 97).

Tout donne donc à penser que saine, pourvue d'une ration suffisante, portant des petits sains, la mère peut satisfaire à leurs besoins sans attaquer son capital, alors même que ces besoins sont extrêmes.

La limite au delà de laquelle elle devient incapable de prélever sur la ration d'albumine l'azote nécessaire à des petits trop nombreux ou trop développés doit être très éloignée.

IV

Application des faits qui précèdent à l'étude de la nutrition azotée chez la femme.

Le but final de ces leçons est l'étude de la grossesse chez la femme. Si les notions que nous venons d'acquérir ne lui sont certainement pas exactement applicables, elles peuvent au moins servir à l'interprétation d'un certain nombre des phénomènes qui accompagnent chez elle la gestation.

On voit, en effet, se produire chez la femme dont la grossesse est ou semble normale, des phénomènes tout à fait comparables à ceux que nous avons vu exister chez la chienne gravide.

C'est ainsi que certaines femmes ne se portent jamais si bien que pendant la grossesse. Dès le début, leur appétit augmente et jamais elles n'éprouvent le moindre malaise. A partir du 4e ou

5e mois, leur santé devient luxuriante et, quand la grossesse est terminée, elles restent plus vigoureuses qu'auparavant. Elles n'ont pas seulement fixé de la graisse et de l'eau ; elles ont accru leur capital d'albumine et, pour ainsi dire, leur capital de santé.

Le développement de l'embryon dans un organisme sain n'a provoqué que des réactions favorables. Je ne sais pas, faute d'observations, quel est le bilan exact de la nutrition, quel est le taux du gain, mais je sais que la grossesse a été une période heureuse pour la nutrition de la femme.

Telle est la normale chez la femme. Elle correspond à ce que nous savons être la normale chez les animaux qui nous ont servi de sujets d'expérience.

Mais nous savons aussi que certaines restent, après la grossesse, amoindries et épuisées — que beaucoup sont en bonne santé au moment de leurs relevailles après avoir passé par des périodes où leur santé semblait compromise. S'il en est ainsi c'est que la gestation, pour n'être pas nuisible et pour se terminer par un gain, doit se produire chez un individu sain, chez qui les réactions sollicitées par la présence de l'œuf peuvent se développer franchement.

Mieux que les expériences sur les animaux, l'observation clinique faite sur la femme prouve l'exactitude de cette loi. La plupart des femmes qui sortent épuisées d'une grossesse sont celles que des maladies antérieures, des intoxications ont, malgré une apparence souvent trompeuse, laissées amoindries. Ce sont les tuberculeuses, les intoxiquées professionnelles ou autres qui dans la vie ordinaire luttent victorieusement contre leur mal, mais qui deviennent incapables d'une réaction utile quand une grossesse survient. Peut-être la gravité plus grande des accidents de la grossesse chez les femmes de nos villes n'est-elle qu'une conséquence des tares qui s'accumulent sur les familles dont plusieurs générations ont vécu dans de grandes agglomérations.

Il résulte de tout ce qui précède que les besoins du fœtus régissent les variations de la nutrition chez la mère ; il est donc logique de penser que des fœtus se développant dans des conditions pathologiques pourront solliciter l'organisme de façon anormale et que la régularité de la nutrition maternelle pourra se trouver compromise.

L'observation chez la femme prouve l'exactitude de cette prévision.

Je rappellerai que souvent les accidents sont graves dans des cas où la grossesse se termine par un avortement, par l'expulsion d'un œuf malade.

Mais je puis citer un exemple probant à ce point de vue.

J'ai assisté une dame que Tarnier avait suivie pendant ses deux premières grossesses qui avaient été régulières, et pendant lesquelles il n'y avait pas eu d'albuminurie : les enfants nés à terme étaient bien développés. Je l'observai pendant la 3[e] grossesse : la nutrition resta parfaite; l'accouchement eut lieu à terme; l'enfant bien portant était vigoureux.

Cette dame devint enceinte une 4[e] fois. Dès le début, elle eut des vomissements graves, son état général resta médiocre. A partir du 4[e] mois, elle eut de l'œdème, des vomissements fréquents, une grande pâleur du visage, un état général précaire ; elle expulsa, à 6 mois, un enfant œdématié qui mourut aussitôt ; le placenta présentait par places une dégénérescence molaire. Il y eut une 5[e] grossesse pendant laquelle l'état général resta bon et qui se termina par la mise au monde d'un enfant bien portant. La seule grossesse compliquée avait été celle où l'œuf était malade.

On peut, à la vérité, modifier, pour l'appliquer à la grossesse, le vieil adage et dire :

fœtus sanus in matre sanâ

telle est la condition indispensable pour qu'une grossesse ne soit pas nuisible, pour qu'elle soit utile.

Je viens de dire que certaines femmes sont en bonne santé au moment de leurs relevailles après avoir passé par des périodes où leur santé semblait compromise.

Si on analyse, si on précise ce que sont ces périodes de nutrition défectueuse, on constate qu'elles correspondent exactement à ce que l'observation nous a montré chez les animaux.

Un vieux dicton fait dire aux femmes que les accidents qui marquent souvent le début de la grossesse disparaissent au moment où l'enfant fait sentir ses premiers mouvements. L'observation est juste, car la période des accidents est bien celle qui va parfois du début, souvent de la 3[e] ou 4[e] semaine, au moment où l'enfant va vite grossir, moment que nous fixons vers le début du 5[e] mois. Jusque-là c'est la phase de préparation, de mobilisation des albumines, pour employer une expression que j'ai déjà dite ; c'est la phase où l'on observe les accidents entièrement analogues, quoique plus précoces et peut-être

plus marqués, à ceux que nous avons vu exister chez les animaux (1).

Ces accidents se caractérisent, en effet, par une désassimilation profonde, par des troubles gastro-intestinaux.

De la désassimilation témoignent les traits tirés, l'amaigrissement, l'odeur diacétique de l'haleine, et, dans l'urine, le poids élevé de la molécule élaborée moyenne, la toxicité plus marquée, le taux élevé de l'azote, le rapport azoturique faible, la richesse en carbone.

Mais — et c'est là un fait capital — chez la femme comme chez nos sujets d'expérience, ces phases de désassimilation s'accompagnent de troubles gastro-intestinaux.

Nous ne savons rien de l'utilisation de la ration dans les cas où des phénomènes cliniques n'attirent pas l'attention sur l'appareil gastro-intestinal, mais nous savons que l'urine contient souvent du skatol, de l'indican en excès; elle est parfois riche en urobiline.

C'est cette période qui est chez la femme celle de l'inappétence, des vomissements, des constipations et parfois des diarrhées incoercibles, celle des subictères, des urines bilieuses riches en pigments, en carbone; c'est enfin celle où les infections intestinales se propagent facilement, où naissent et se réveillent les crises d'appendicite, où commencent les pyélites, où se déclare parfois de l'angiocholite.

Chez la femme, ces accidents se dissipent comme par enchantement, sauf leurs séquelles, vers le 4[e] mois de la grossesse, comme ont disparu chez nos animaux, vers le 30[e] jour, l'inappétence, la diarrhée, la désassimilation qui ont marqué souvent chez eux la première partie de la portée.

Remarquons enfin que la seconde moitié de la grossesse est chez la femme, comme chez les animaux, une période de réparation et de fixation suractives, mais que, comme chez les animaux, on peut observer vers la fin de la grossesse une période dans laquelle la fixation ne correspond pas aux besoins du fœtus, et qu'il n'est pas rare d'observer à ce moment des troubles gastro-intestinaux.

(1) La plupart des accidents qui marquent le début de la grossesse n'apparaissent souvent qu'à partir de la 3[e] ou de la 4[e] semaine. Il est possible qu'il y ait au début une phase d'assimilation active analogue à celle que nous avons observée chez les animaux. Mais de cela nous ne savons rien. Il semble que les troubles soient plus marqués chez la femme que chez les animaux. Mais il n'y a peut-être là qu'une apparence, car nous ne savons guère reconnaître, *in anima vili*, les manifestations d'états peu graves; il a fallu nos minutieuses observations pour les entrevoir chez nos sujets

V

Conclusion.

Cette longue étude analytique et critique m'a permis de préciser les causes des discordances qui existent entre les différents faits que j'ai rapportés ; elle m'autorise à en tirer une conclusion générale que je résumerai ainsi :

Quand la mère est bien portante, quand elle reçoit un régime suffisant et bien choisi au point de vue de la qualité des aliments, la gestation ne se chiffre pas par une perte d'azote.

L'étude de la balance azotée n'autorise pas à dire qu'en principe la gestation constitue une période de sacrifice ; elle montre au contraire qu'elle peut être et qu'elle est souvent une période de profit.

La gestation apparaît donc comme un exemple de symbiose harmonique homogène.

J'ajouterai :

L'étude des variations de la balance azotée aux différentes époques de la gestation normale montre que la nutrition subit de profondes modifications.

Dès le début il y a souvent rétention d'azote, et cette rétention ne s'explique pas par les besoins du fœtus. Cette rétention aboutit à une phase de désassimilation, d'excrétion abondante, probablement compensatrice. Ces deux phases ont comme limite normale le 30e jour.

Parfois on observe, dès le début de la gestation, une période de désassimilation.

A partir du 30e jour, où les fœtus exigent beaucoup d'azote, la mère fournit à ces besoins à l'aide de l'azote qu'elle a emmagasiné, mais surtout à l'aide de l'azote qu'elle prélève sur l'albumine circulante, directement dérivée de ses aliments.

L'azote qu'elle retient ainsi est proportionnel aux besoins des fœtus.

L'expérience montre que dans les périodes de rétention, l'azote fécal diminue.

Comme conclusion accessoire, je noterai que :

pendant la seconde moitié de la portée le rapport de l'azote de désassimilation à celui d'assimilation se trouve modifié. La proportion plus élevée de l'azote de désassimilation n'implique pas qu'il y ait une désas-

similation excessive ; elle peut être simplement due à la dérivation d'une partie de l'azote d'assimilation vers les fœtus.

Je n'indique pas sans motif cette conclusion accessoire.

Les récents travaux des biologistes (1) montrent que l'origine de l'azote excrété n'a pas seulement un intérêt théorique. Plusieurs tentatives ont été faites pour classer les produits azotés de l'urine suivant leur origine : on les dit volontiers de nature endogène, quand ils proviennent de la désassimilation ; exogène, quand ils dérivent des albumines introduites par l'alimentation et non encore protoplasmiques. Cette classification paraît fondée, et l'urée semble être le principal corps azoté d'origine exogène. On conçoit, s'il en est ainsi, que la dérivation d'une grande quantité d'azote vers les œufs aura pour premier effet de diminuer l'urée, que si, chez une femelle gravide, on trouve dans l'urine une proportion plus grande de corps azotés d'origine endogène, ou, en d'autres termes, un excès d'azote non uréique, on ne devra pas conclure à une désassimilation suractive. Cet excès relatif pourra n'être qu'apparent et être dû à une diminution des corps azotés d'origine exogène.

Nous voici ainsi conduits à étudier la qualité de la nutrition azotée pendant la grossesse.

(1) OTTO FOLIN. A theory of protein metabolism. *American Journal of physiology*, 1905, pp. 117-138.

NEUVIÈME LEÇON

LA QUALITÉ DE LA NUTRITION EN AZOTE A LA FIN DE LA GROSSESSE LE RAPPORT AZOTURIQUE — L'AMMONIAQUE

I

Remarques générales.

Si l'interprétation des recherches urologiques est déjà difficile quand il s'agit de déterminer le taux des échanges, la balance entre les ingestas et les excrétas, elle apparaît plus délicate encore lorsqu'on veut en tirer des conclusions sur la qualité de la nutrition, sur ses imperfections plus ou moins grandes.

Quel est, en effet, le produit des transformations par oxydation et par hydratation de l'albumine d'assimilation ou de désassimilation ?

A. GAUTIER (1), étudiant les transformations de l'albumine de l'œuf, en a donné la formule suivante :

Étant admis que 100 grammes de cette albumine contiennent :

Carbone	52,9
Hydrogène	7,2
Azote	15,6
Oxygène	22,1
Soufre	1,8

ces 100 grammes fourniront après avoir passé par les stades nécessaires :

Acide carbonique	16,54
Eau	41,4
Urée	39
Soufre (en ac. sulf.)	4,5

Théoriquement, l'urine ne devrait contenir d'azote que sous la forme d'urée, un des termes ultimes du métabolisme de l'albumine.

(1) GAUTIER. *L'alimentation et les régimes*, 1904, p. 127.

L'observation montre qu'à côté de l'urée, on trouve toujours dans l'urine d'autres corps azotés.

Pourquoi en est-il ainsi ?

On admet volontiers que la présence dans l'urine de produits azotés autres que l'urée reconnaît deux causes principales :

1° Une défaillance de l'organisme incapable de transformer complètement l'albumine : les reins éliminent alors des corps intermédiaires dont l'accumulat dans l'organisme est ainsi évité ;

2° Une trop grande lenteur dans le métabolisme de l'albumine, d'où passage à travers les reins des produits intermédiaires avant que le cycle complet de leurs transformations ait été accompli.

Ces deux facteurs agissent dans le même sens. On admet que chez l'individu le mieux portant leur influence se fait sentir et qu'il existe ainsi une imperfection normale de la nutrition.

Les maladies par ralentissement de la nutrition, avec accumulat dans l'organisme de corps azotés intermédiaires, seraient le résultat d'une exagération de cette imperfection, et la grossesse apparaîtrait comme l'état le plus capable de produire chez une femme jeune une telle imperfection.

A la vérité, le métabolisme de l'albumine n'est pas aussi simple que le donnerait à penser l'équation chimique donnée plus haut.

Cette équation part de l'albumine de l'œuf, et on admet que l'albumine du corps humain a la même formule ($C^{250} H^{409} Az^{67} O^{81} S^{3}$) ; on lui attribue le même poids moléculaire 6 000 (ou plus exactement 5 739 qui correspond à la formule précédente) ; on considère, en un mot, que ces deux albumines sont semblables, que les équations applicables à l'une le sont à l'autre.

Un tel postulat peut être utile si on considère seulement les transformations d'ensemble que ces deux albumines sont capables de subir, mais il n'est pas fondé. Quand on veut étudier avec précision le détail des transformations subies par l'albumine humaine dans son métabolisme, son inexactitude éclate : il n'est pas possible d'assimiler l'albumine humaine à l'albumine de l'œuf qui n'a pas été travaillée par les ferments nés de la vie.

Or, les corps azotés qui sont éliminés par les reins, proviennent : *a*) de l'albumine de désassimilation, et, en fin de compte, de l'albumine cellulaire ; *b*) de l'albumine d'assimilation, de celle qui a été introduite par les aliments et ne s'est pas encore fixée dans l'organisme. C'est, si vous voulez, la division en corps endogènes

(d'origine protoplasmique) et en corps exogènes (d'origine non protoplasmique). (Voir p. 299.)

Remarquez maintenant que l'albumine cellulaire n'est pas une. Par l'adjonction de copules minérales, considérées longtemps comme des impuretés mais qui en font partie intégrante, par les diverses substances organiques qui la constituent, la molécule d'albumine acquiert dans certaines cellules une extrême complexité et un poids très élevé : telle est, par exemple, l'oxyhémoglobine à la formule $C^{544} H^{823} Az^{147} O^{147} S^2 Fe$, et dont le poids moléculaire atteint 11 881.

Quand l'édifice moléculaire se complique ainsi qu'il arrive dans certaines cellules du corps humain, les groupements qui viennent s'agréger à la charpente de la molécule ne sont pas toujours tels que les proportions de l'azote, du carbone et de l'oxygène soient conservées. Aussi, que la dislocation de la molécule vienne à se faire, les points de rupture ne seront pas situés de telle sorte que les résultats soient ceux observés dans la dislocation de la molécule d'albumine de l'œuf. Les produits seront plus complexes, et le terme ultime ne sera pas nécessairement l'urée seule.

Les belles recherches de Kossel (1), de Lilienfeld (2) sur les nucléo-albumines sont la preuve la meilleure que je puisse donner de ce qui précède.

Vous savez que, sous le nom de nucléo-albumines, on désigne des albumines spéciales, qui entrent dans la constitution du protoplasma et forment la majeure partie des noyaux cellulaires. La molécule de ces albumines est particulièrement riche en phosphore et très complexe.

On peut provoquer le démembrement de cette molécule en la soumettant à l'action du suc gastrique, ou bien de l'acide chlorhydrique étendu à 8 p. 1000, ou bien encore de l'eau bouillante. L'expérience montre que la brisure de la molécule se fait de telle sorte qu'un fragment présente tous les caractères d'une matière albuminoïde pure, l'histone pour employer la désignation de Lilienfeld ; l'autre fragment, riche en phosphore, est une nucléine, une leuconucléine comme la nomme Lilienfeld.

Or, suivant la nature et la puissance de l'agent de démembrement, la brisure de la molécule ne se fait pas toujours au même point. Le fragment nucléine n'a pas toujours la même contenance en phosphore, et elle retient parfois quelques-uns des groupements

(1) Kossel. *Zeitschrift für physiol. Chemie*, 1879, t. III, p. 288.
(2) Lilienfeld. *Zeitschrift für physiol. Chemie*, 1893, t. XVIII, p. 478.

atomiques qui contribuaient à former la partie purement albuminoïde de la molécule primitive.

Kossel, et plus tard Altmann (1) l'ont montré en démembrant cette molécule de nucléine, en isolant par l'hydrolyse, et par une ou plusieurs étapes, un nouveau fragment d'albumine et un fragment tout à fait spécial, l'acide nucléique.

Ce que Lilienfeld et Kossel ont observé *in vitro* se produit également dans l'organisme.

En se désassimilant, en se démembrant, les nucléo-albumines produisent des nucléines d'abord complexes, mais qui se simplifient bientôt et aboutissent, par suite de leur nature même, à la production de corps autres que l'urée.

C'est ainsi que les albumines diverses du corps, soumises à l'action d'agents de démembrement différents ne se résolvent pas nécessairement en urée, soufre, acide carbonique et eau, ainsi que l'équation théorique de Gautier le donnerait à penser, ainsi qu'on l'a admis si longtemps.

Ce que je viens de dire de l'albumine de désassimilation s'applique à celle d'assimilation. Celle-ci tire son origine des substances azotées contenues dans les aliments. Or, les substances protéiques introduites dans l'intestin sont des plus variables, et quelques-unes d'entre elles sont même toxiques ; de plus, l'azote ingéré peut être fixé seulement à des substances minérales. Assurément une sélection se fait dans l'intestin : une bonne partie de l'azote faisant partie de substances à molécules trop compliquées, une partie de celui fixé à des substances minérales ne sont pas absorbées ; l'azote fécal est dû, pour une part, à ce déchet alimentaire. Mais cette sélection, action de défense de la muqueuse intestinale, n'est pas telle que l'albumine assimilée soit de constitution invariable : elle diffère suivant la nature des matériaux qui lui ont donné naissance.

Elle tendra assurément à s'unifier dans l'organisme, mais ce ne sera qu'incomplètement et quand elle se transformera, quand elle se détruira, il en sera d'elle comme de l'albumine de désassimilation, elle ne donnera pas un produit azoté unique, l'urée.

De ce qu'on trouve dans l'urine des corps azotés autres que l'urée, il ne convient donc pas de toujours dire que la nutrition n'est pas parfaite, que les organes dépurateurs n'ont pas été à la hauteur de leur tâche. Ces corps se produisent naturellement. Leur présence est

(1) Altmann, *Archiv für Physiologie* de Du Bois Reymond, 1889, p. 524.

compatible avec une santé parfaite et résulte de la constitution particulière des albumines ingérées, de certaines des albumines constitutives du corps humain; elle ne témoigne pas nécessairement d'une imperfection normale de la nutrition.

Cette conception trouve un appui solide dans les recherches de Kossel et d'Altmann que je viens de citer et dans les récents travaux sur l'origine de l'acide urique dont je parlerai plus loin.

Elle s'applique certainement à de nombreux corps azotés non-uréiques considérés comme des corps intermédiaires, mais qui ne sont que les dérivés naturels et parfaits de protéides à constitution spéciale. Dans l'état actuel de la science, on ne le sait avec quelque précision que pour l'acide urique et les bases xanthiques.

S'il n'est pas exact d'attribuer à une imperfection normale de la nutrition la production de toutes les substances azotées urinaires, autres que l'urée, il n'en est pas moins vrai que leur excès constitue une anomalie.

Il y a donc intérêt à savoir si leur proportion est trop considérable; c'est ce qu'indique le rapport azoturique.

Vous savez qu'on nomme *rapport azoturique* le rapport de l'azote uréique à l'azote non-uréique et que ce rapport est relativement fixe, 85-90 °/₀. Son abaissement signifie donc que les corps azotés non-uréiques sont en quantité exagérée.

Mais le rapport azoturique ne donne qu'une notion générale. Il faut aller plus loin et déterminer quels corps azotés non-uréiques se trouvent en excès.

On admet que, dans le cas de santé normale et avec une alimentation mixte, 100 parties d'azote se répartissent ainsi dans l'excrétion urinaire :

à l'état d'urée	85-90
— de sels ammoniacaux	2-5,5
— d'acide urique et de corps xanthiques	1-3
— d'autres matières azotées	7-10

D'après Gumlich, cité par Gautier, on trouverait dans l'urine pour un régime mixte :

Urée	82,9-87,3 p. 100
Sels ammoniacaux	3,8- 5,8 p. 100
Autres matériaux azotés	8 -11,9 p. 100

J'étudierai d'abord les variations du rapport azoturique, je m'occuperai ensuite de celles de l'ammoniaque et de l'acide urique (composés xanthiques); ce sont les seules que j'aie recherchées.

II

Le rapport azoturique.

MASSEN (1), dont les travaux sur l'auto-intoxication éclamptique ont une si grande importance, dit, dans sa communication à la Société obstétricale et gynécologique de Saint-Pétersbourg, que la femme enceinte est dans un état analogue à celui dans lequel se trouve l'animal porteur d'une fistule de Eck. L'abaissement des oxydations produit chez elle une auto-intoxication de degré variable, et le premier signe de cette intoxication est un abaissement du rapport azoturique. Cette opinion est généralement admise.

Cependant les observateurs qui ont déterminé la valeur du rapport azoturique à la fin de la grossesse ne concluent pas tous dans ce sens. D'après les recherches de KELLER (2), le rapport azoturique varie de 82,8 à 85,8 à la fin de la grossesse. Il est donc un peu inférieur, de 1,5 p. 100 environ, à la normale, et KELLER en tire argument en faveur du ralentissement de la nutrition pendant la grossesse. Mais ces chiffres se rapprochent tellement de la normale qu'ils n'autorisent pas une pareille conclusion.

HELOUIN (3), qui a déterminé le rapport azoturique chez quelques femmes hospitalisées à la Clinique Baudelocque, a vu le rapport azoturique être de 80,90 p. 100 à 88,20 p. 100, sa valeur semblant augmenter vers la fin de la grossesse. Il accepte ces chiffres comme normaux.

SCHRADER est, de son côté, arrivé à la même conclusion chez les femmes qu'il a étudiées.

Enfin ZACHARJEWSKY n'a pas étudié le rapport azoturique, mais j'ai pu voir, en faisant les calculs nécessaires d'après les documents qu'il a publiés, que ce rapport était en moyenne de 89 p. 100 chez les primipares, de 94 p. 100 chez les multipares arrivées vers la fin de la grossesse. Ces chiffres sont normaux et plutôt élevés.

C'est, du reste, la conclusion qui se dégage des faits observés récemment par VALDAGNI (4). En effet, chez 5 femmes observées par cet auteur, et dont la grossesse normale avait dépassé le septième

---

(1) MASSEN. *Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynækologie zu St. Petersburg.* 18 mars 1899. — *Monatschrift für Geb.*, X, p. 843.

(2) KELLER. *Annales de Gynécologie*, 1901, pp. 359-361.

(3) HELOUIN. Contribution à l'étude du diagnostic de l'hépato-toxémie gravidique. *Thèse de Paris*, 1899.

(4) VALDAGNI. Sul rapporto azoturico in relazione alla fisiologia ed alla patologia della gravidanza. *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, 1901, nos 8 et 9.

mois, le rapport azoturique s'éleva à 91,64 en moyenne, avec un maximum de 97,60 et un minimum de 82,89.

J'ai, avec Belloy et Daunay, déterminé le rapport azoturique chez

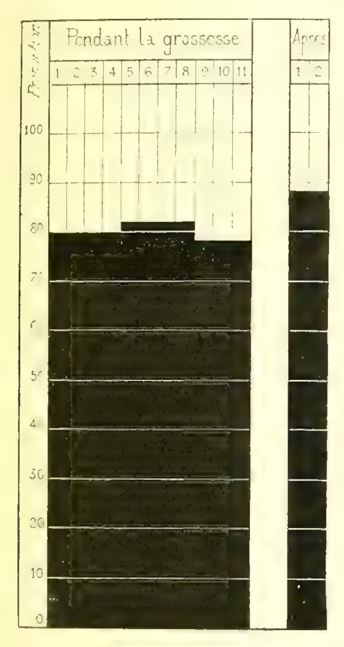


Fig. 104. — Rapport azoturique chez une femme pendant 11 jours du dernier mois de la grossesse et après l'accouchement (*pièces justificatives*, p. 57*).

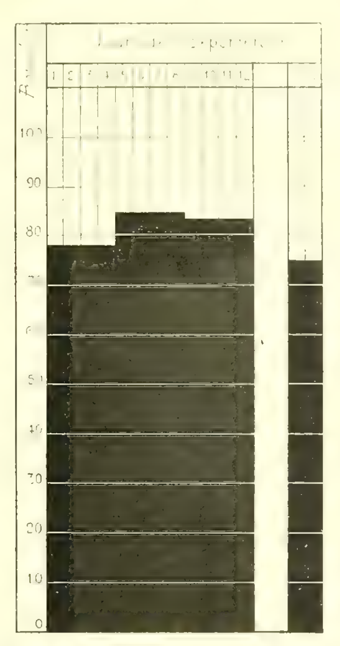


Fig. 105. — Rapport azoturique chez une femme à deux périodes du dernier mois (*pièces justificatives*, p. 47*).

30 femmes arrivées aux dernières semaines de la grossesse, et chez qui l'azote total avait été pesé.

Je trouve les chiffres suivants :

Chez 19 primipares, le rapport azoturique a été en moyenne de 86 p. 100 ; chez 13 femmes, il a oscillé entre 80 et 90 p. 100 ; chez 4 femmes, il a été supérieur à 90 p. 100 ; chez 2 femmes, il a été inférieur à 80 p. 100, le minimum étant 66 p. 100 et pendant un seul jour ; chez cette femme, le rapport azoturique s'élevait dès le lendemain à 79,8 p. 100.

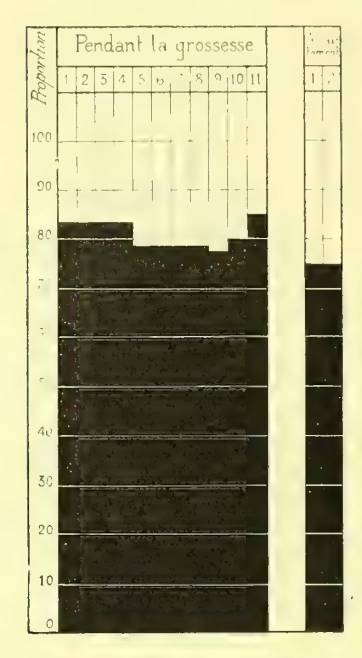
Chez 11 multipares, le rapport azoturique a été de 87 p. 100 en moyenne ; chez 7 femmes, il a été supérieur à 80 p. 100 et inférieur à 90 p. 100 ; chez 3 femmes, il a été supérieur à 90 p. 100 ; chez une femme, il a été inférieur à 80 p. 100 ; il égalait alors 79 p. 100.

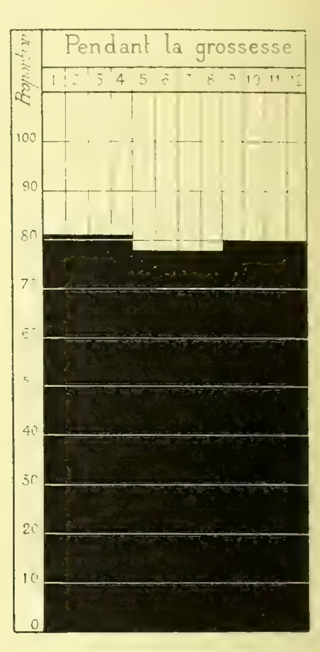
Ces chiffres sont ceux d'un rapport azoturique normal.

J'ai suivi 4 femmes pendant 11 et 12 jours ; je n'ai pas observé chez elles de bien grandes oscillations du rapport azoturique.

J'ai eu l'impression qu'il avait tendance à s'abaisser vers la fin de

la grossesse. Il en fut ainsi dans les cas auxquels se rapportent les courbes 104 et 105 (*pièces justificatives*, pages 57* et 47*). Dans le premier de ces faits, on détermina le rapport azoturique quelque





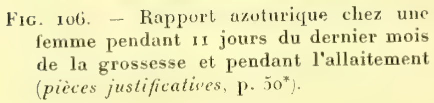

Fig. 106. — Rapport azoturique chez une femme pendant 11 jours du dernier mois de la grossesse et pendant l'allaitement (*pièces justificatives*, p. 50*).

Fig. 107. — Rapport azoturique chez une femme pendant 12 jours du dernier mois de la grossesse (*pièces justificatives*, p. 54*).

temps après l'accouchement, et il fut sensiblement plus élevé qu'il ne l'avait été à la fin de la grossesse. Mais l'abaissement pendant la grossesse n'est pas constant, et je ne l'ai pas observé dans les faits (*pièces just.*, page 50*) auxquels se rapporte la figure 106.

Au surplus, ce sont là des observations trop peu nombreuses, poursuivies pendant trop peu de temps, les variations sont trop peu considérables pour qu'on puisse en tirer une conclusion.

J'ai pensé que les observations faites sur les chiennes pourraient être utiles.

Nous avons donc, Daunay et moi, déterminé quel était le rapport azoturique chez des chiennes non-gravides, prenant la ration que nous donnions à nos femelles gravides. Nous avons constaté que ce rapport avait une certaine constance chez les mêmes sujets : nous l'avons trouvé en moyenne de 0,80.

Nous avons déterminé chez nos chiennes le poids d'urée et d'azote total éliminés chaque jour avec l'urine. Il me serait donc

possible de placer sous vos yeux 6 courbes dont chacune représenterait les variations du rapport azoturique pendant une portée. Malheureusement quelques accidents survenus au cours de nos expériences, par suite du mélange des matières fécales liquides avec l'urine, rendent quelques-unes de nos expériences inutilisables au point de vue qui nous occupe.

Je veux en retenir seulement 3 qui se rapportent précisément

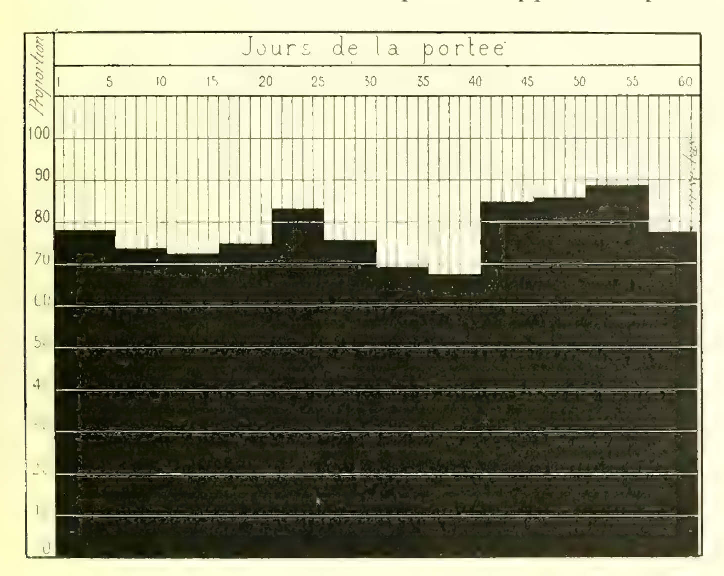


Fig. 108. — Rapport azoturique pendant toute la portée chez une chienne (*pièces justificatives*, p. 18*).

aux chiennes dont j'ai longuement parlé en m'occupant de la balance de la nutrition en azote.

Les résultats de la 1re (*pièces justificatives*, p. 18*) sont figurés par la courbe 108. Vous remarquerez que le rapport azoturique a été, d'une manière générale, au-dessous de 80 p. 100; qu'il s'est élevé au-dessus de ce chiffre pendant le dernier tiers de la portée; que le minimum a été observé du 32e au 41e jour, à un moment où la balance azotée était à l'avantage de la mère; que ce minimum n'est pas très bas; que le rapport est resté élevé du 16e au 30e jour, c'est-à-dire pendant la période où les échanges ne se chiffraient pas par un gain, mais par l'équilibre (voy. fig. 94).

Vous remarquerez enfin que le rapport azoturique s'est abaissé, mais sans atteindre le minimum, pendant les 6 derniers jours de la portée.

La courbe 109 permet de suivre les variations du rapport azoturique chez une chienne pendant une portée et la seconde moitié d'une seconde, ainsi que pendant les jours qui ont suivi le part.

Pendant la 1re portée (*pièces justificatives*, p. 31*), le rapport azoturique a été d'abord élevé, supérieur à 0,85. Du 33e au 39e jour, il s'est abaissé à 0,76; puis il s'est relevé et est resté sensiblement fixe aux environs de 0,80. Si vous rapprochez de cette courbe la figure 95, vous remarquerez que cette période de 6 jours, durant

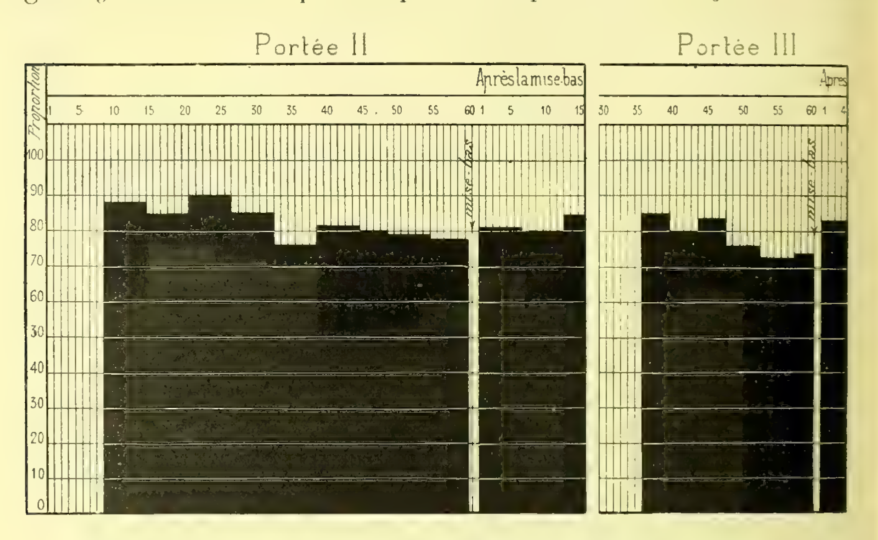


FIG. 109. — Rapport azoturique pendant toute la portée et après la mise bas ; pendant la fin de la seconde portée et après la seconde mise-bas (*pièces justificatives*, p. 31*).

laquelle le rapport azoturique a été bas, correspond à celle qui fut marquée par une déperdition sensible. Le rapport azoturique est resté stationnaire pendant les dernières semaines de la portée, avec légère tendance à la diminution durant les derniers jours. Cet abaissement a été manifeste pendant les derniers jours de la seconde portée.

En résumé, le rapport azoturique a peu varié ; il a été, chez cette chienne, un peu plus bas pendant la seconde moitié de la portée que pendant la première ; la variation la plus marquée est celle qu'on a observée du 33e au 39e jour.

La courbe de la 3e chienne (fig. 110) est intéressante. Elle se maintient à une hauteur normale, plus élevée qu'après la mise bas, sauf pendant une courte période du 23e au 28e jour. A ce moment on a observé une diminution soudaine et très accentuée du rapport azoturique, qui est tombé à 0,43 au lieu de 0,84. Ici encore cet abaissement a coïncidé avec la période durant laquelle la chienne a eu de l'inappétence, un vomissement et en même temps une telle élimination d'azote par les reins qu'elle a perdu, en 5 jours, plus d'azote qu'elle n'en avait absorbé (voy. fig. 96).

Une conclusion se dégage de ces faits : *le rapport azoturique varie peu pendant la portée, sauf cependant au moment où il y a arrêt dans la rétention, avec élimination considérable d'azote par les reins. Le rapport azoturique peut s'abaisser. Cet abaissement est nul* (fig. 108 *ou faible* (fig. 109) *quand l'hyperazoturie et les troubles gastro-intestinaux sont*

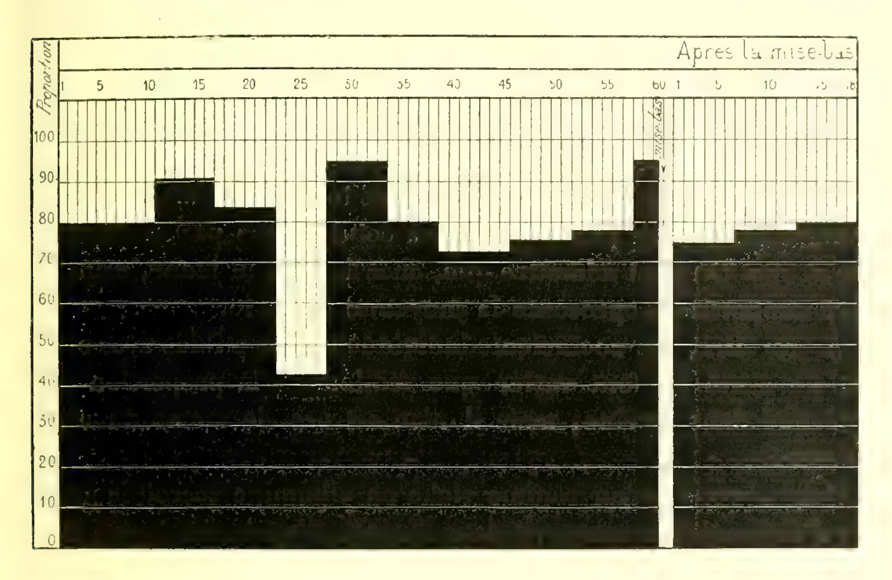


Fig. 110. — Rapport azoturique pendant toute la portée et après la mise bas chez une chienne (*pièces justificatives*, p. 13).

peu marqués. Il peut au contraire être très accentué quand le trouble de la nutrition est profond (fig. 110).

Je reviendrai tout à l'heure sur ce fait, quand j'aurai étudié les variations de l'ammoniaque.

III

L'ammoniaque.

A

L'urine contient, à l'état normal, des sels ammoniacaux, même quand il n'y a pas d'infection des voies urinaires ni de fermentations pathologiques.

D'après Neubauer (1), un homme adulte éliminerait par jour $0^{gr},60$ à $0^{gr},70$ d'ammoniaque par la voie rénale.

On admet que l'azote de l'ammoniaque urinaire représente, à l'état

(1) Neubauer. *Journal für prakt. Chemie* t. LXIV, p. 177.

normal, de 2 à 5 p. 100 de l'azote urinaire total, que ce rapport varie suivant les individus et suivant le régime alimentaire auquel ils sont soumis, que chaque espèce animale a son coefficient général de nutrition et que, dans les différentes espèces animales, chaque individu a, pour ainsi dire, son coefficient personnel.

C'est ainsi que, chez le chien, le rapport de l'azote de l'ammoniaque à l'azote total est environ comme 1 : 15 ou 1 : 17 (1); chez le chat, il est comme 1 : 20 ou 1 : 22 (2).

Chez l'homme adulte recevant une alimentation mixte, moyennement riche en albumine, l'azote éliminé sous la forme d'ammoniaque représente environ 4,59 p. 100 de l'azote total. Ce chiffre, donné par Gumlich (3), est un peu supérieur à celui donné par de Groot (4), 4,10 p. 100. On peut admettre que, chez la femme jeune, cette dernière proportion représente la moyenne normale.

A vrai dire, les coefficients individuels compatibles avec un bon état de santé ne font varier que faiblement la proportion d'ammoniaque dans l'urine; mais il n'en est pas de même du régime alimentaire.

Nous savons qu'un régime riche en albumine accroît la proportion d'ammoniaque contenue dans l'urine. D'après de Groot, l'azote de l'ammoniaque passerait alors de $0^{gr},5$ à $1^{gr},58$, triplerait donc; son rapport à l'azote total s'élèverait de 4,10 p. 100 à 5,88 p. 100.

Si de nombreuses bases pénètrent dans l'organisme, comme il arrive dans l'alimentation végétale, la proportion d'ammoniaque diminue notablement; le rapport de l'azote de l'ammoniaque à l'azote total serait alors, d'après Gumlich, de 4,29 p. 100 au lieu de 4,59. Il serait inférieur à 4 p. 100 si l'on accepte, ainsi que je l'ai fait, comme moyenne le chiffre de 4,10 p. 100, proposé par de Groot.

Je dois dire, puisque je vous rapporterai plus loin des observations faites sur des chiennes, que l'influence du régime ne se fait pas moins sentir chez ces animaux que chez la femme. C'est ainsi que Coranda (5) a montré qu'en passant d'un régime pauvre en viande à un régime mixte, puis à un régime riche en viande, un chien éliminait par les reins des poids d'ammoniaque croissant entre eux, comme 1 : 1.55 : 2.40.

Nous avons intérêt à connaître la proportion d'ammoniaque, celle

(1) Jolin. *Skandin. Arkiv*, t. Ier, p. 449.
(2) Bugarski. Cité par Maly, 1894, p. 275.
(3) Gumlich. *Zeitschrift für phys. Chemie*, 1892, t. XVII, p. 10.
(4) De Groot. Cité par Maly, 1899, p. 697.
(5) Coranda, *Archiv für exp. Path.*, t. XII, p. 76, 1880

l'azote ammoniacal, contenue dans l'urine, parce que l'ammoniaque ient une place importante parmi les corps intermédiaires qui marquent les différentes étapes de la transformation de l'albumine en irée.

En effet, une petite partie de l'albumine, le dixième environ, orme directement de l'urée par voie de simple hydrolyse; les neuf lixièmes de l'urée proviennent de l'albumine après transformation le celle-ci en acide carbonique et en ammoniaque.

Ainsi que le remarque LAMBLING (1), nous ne connaissons guère es étapes intermédiaires par lesquelles passe le chemin qui conduit le l'albumine à ces corps précurseurs de l'urée, mais il est vraiemblable que ce chemin est très court, et que la molécule d'albunine donne très vite et sans intermédiaires, les formes chimiques rès simples que sont l'eau, l'acide carbonique, l'ammoniaque. Quoi qu'il en soit, on connaît un des modes de transformations, probablenent le plus fréquent, de l'ammoniaque en urée. A l'état normal le ang ne contient, à aucun moment, d'ammoniaque libre; dès que ce orps se produit, il est fixé par les acides (acide carbonique, acide hlorhydrique, acide sulfurique, acide phosphorique) introduits lans l'économie par l'alimentation ou résultant du démembrement de albumine. L'ammoniaque se fixe tout d'abord sur l'acide carboique, et du carbonate, peut-être du carbamate d'ammoniaque se rouvent formés. Le carbonate d'ammoniaque en perdant deux molécules d'eau, le carbamate d'ammoniaque (qui dérive peut-être en artie du carbonate d'ammoniaque par soustraction d'une molécule eau) en perdant une molécule d'eau, deviennent de l'urée.

On sait que cette transformation du carbonate et du carbamate l'ammoniaque en urée se fait surtout dans le foie. Par quel procédé? On ne le sait guère; peut-être par décomposition, peut-être par une éritable synthèse. HAHN et NENCKI (2) ont constaté sur un chien orteur d'une ligature de l'artère hépatique et d'une fistule de Eck, t chez qui par conséquent le sang-porte passait dans la veine ave sans traverser le foie, que le rapport de l'azote de l'ammoiaque à l'azote total s'élevait de 5 à 21,4 p. 100, tandis que le apport de l'azote uréique à l'azote total tombait de 81,5 à 2,6 p. 100.

La pathologie fournit de nombreux arguments en faveur de cette manière de voir. C'est ainsi qu'il est commun d'observer un accrois-

---

(1) Traité de pathologie générale de BOUCHARD, t. III, p. 160, 1900.
(2) HAHN et NENCKI. *Archiv für exp. Path. und Pharm.*, t. XXXII, p. 161.

sement de l'ammoniaque urinaire dans les hépatites, ainsi que l'ont montré STADELMANN (1) et HALLERVORDEN (2).

Cette donnée est, pour nous, très intéressante. Nous savons, en effet, que la cellule hépatique est souvent surchargée de graisse à la fin de la grossesse, et on accepte volontiers qu'elle est insuffisante chez la femme enceinte : s'il y a un excès d'ammoniaque dans l'urine, et si cet accroissement correspond à une diminution de l'urée, la théorie d'une insuffisance hépatique gravidique (existant même au cours de la grossesse normale) recevrait une nouvelle confirmation. Par contre, une proportion normale ou faible d'ammoniaque permettrait de conclure à un bon fonctionnement du foie, à l'absence d'hépato-toxémie.

A vrai dire, les choses ne se passent pas aussi simplement. La pathologie montre que des proportions normales d'azote d'ammoniaque et d'azote uréique dans l'urine n'impliquent pas que le foie soit sain. C'est ainsi que MUNTZER a vu dans un cas d'atrophie jaune aiguë du foie, très étendue mais non complète, l'ammoniaque ne pas être en excès dans l'urine.

Si de tels faits se produisent, c'est que le foie, même malade, peut, au prix d'un faible effort, transformer l'ammoniaque fixé à des acides faibles, tels que l'acide carbonique ou encore l'acide urique, etc.

D'autre part, un excès d'ammoniaque dans l'urine n'autorise pas à affirmer que le foie est malade. Le jeûneur, par exemple, qui est arrivé à une période de consomption marquée, élimine par les reins une quantité d'ammoniaque triple et quadruple de celle éliminée à l'état normal (CORANDA (3), VON NOORDEN (4) et cependant son foie n'est pas malade. De même, le diabétique, bien que son foie soit sain ou peu atteint, peut, quand il est atteint de dénutrition, d'accidents nerveux, rejeter par les reins une quantité considérable d'ammoniaque.

S'il en est ainsi, c'est que les carbonates ne sont pas là les seuls sels que forme l'ammoniaque.

Quand les aliments, la désassimilation, une dénutrition exagérée, des bactéries jettent dans l'organisme un excès d'acides forts (acide chlorhydrique, acide sulfurique et même acide phosphorique), ces

---

(1) STADELMANN, *Deutsch. Archiv für Klin. Med.*, t. XXXIII, p. 526.
(2) HALLERVORDEN, *Archiv für exp. Path. und Pharm.*, t. XV, p. 364.
(3) CORANDA, *Archiv für exp. Path.*, t. XII.
(4) VON NOORDEN, Pathologie des Stoffwechsels.

acides fixent fortement l'ammoniaque. Le foie, ainsi que l'a bien montré MINKOWSKI, intervient, dans la mesure où il le peut, pour éliminer la masse d'ammoniaque; mais son action est vite insuffisante et la plus grande partie de l'ammoniaque, unie à des acides qui la retiennent fortement, leur reste donc unie ; les reins l'éliminent. C'est ainsi que s'expliquent ces faits dans lesquels, bien que le foie ne soit pas malade ou le soit peu, l'urine contient une grande quantité d'ammoniaque.

Ainsi donc, un excès d'ammoniaque dans l'urine signifie de toutes manières que le foie est insuffisant; qu'il l'est d'une façon absolue quand il est incapable d'agir sur l'ammoniaque fixée à des acides faibles; mais qu'il l'est seulement d'une façon relative quand l'ammoniaque fixée à des acides forts ne s'en laisse pas séparer ; il signifie alors qu'une grande quantité d'acides forts est jetée dans l'organisme.

Beaucoup de ces acides ne pénètrent pas dans la circulation avec les aliments : les produits de la désassimilation en contiennent abondamment. Un excès d'ammoniaque dans l'urine peut donc signifier qu'il y a une désassimilation suractive, désordonnée, et c'est ainsi qu'on doit expliquer l'accroissement de l'ammoniaque dans l'urine des jeûneurs, de certains diabétiques. Vous comprenez encore que les variations de l'ammoniaque soient intimement liées à celles du chlore, du soufre, du phosphore, et que son excès dans l'urine indique que l'organisme a à se défendre contre l'action d'acides toxiques.

Enfin, comme l'accroissement des sels d'ammoniaque n'est pas toujours suffisant pour neutraliser les acides et annihiler leur action toxique, une augmentation de la proportion d'ammoniaque dans l'urine doit faire craindre un état d'imminence morbide, parfois un véritable état d'intoxication.

J'ajouterai, en terminant ces considérations générales, que la détermination du poids de l'ammoniaque urinaire permet seule de préciser le taux du rapport azoturique réel.

Ce que nous avons tout à l'heure dénommé azote uréique est l'azote qui se dégage en présence de l'hypobromite de soude; c'est, en réalité, la somme de l'azote de l'urée et de l'azote ammoniacal. Si la proportion de celui-ci est constante ou varie peu, la courbe du rapport azoturique sera plus basse, mais conservera son allure générale. Vous concevez qu'il n'en sera pas de même si la proportion d'azote appartenant à l'ammoniaque varie beaucoup ; les corrections qu'il conviendra d'apporter aux courbes représentant le

rapport azoturique les modifieront complètement. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

B

Les variations de l'ammoniaque urinaire ont été peu étudiées jusqu'ici dans la grossesse normale.

ZANGEMEISTER (1) a cependant consacré récemment un mémoire intéressant à leur étude.

Il a suivi, pour la détermination de l'ammoniaque urinaire, le procédé de Schlössing, et il a constaté que le poids d'ammoniaque augmente vers la fin de la grossesse.

En effet, chez une femme il a vu le poids d'ammoniaque être chaque jour de :

0gr,995	à la	37e semaine	pour	1750cc	d'urine
1gr,081	—	38e	—	1860	—
1gr,174	-	39e	—	2000	—
1gr,286	—	40e	—	1600	—

De ces chiffres et des autres analyses qu'il a pratiquées, ZANGEMEISTER conclut :

Que la quantité d'ammoniaque qu'on trouve dans l'urine à la fin de la grossesse est plus grande qu'à l'état normal ;

Que cette quantité s'accroît vers la fin de la grossesse ;

Qu'il y a un parallélisme entre la courbe représentant le volume d'urine et celle figurant le poids d'ammoniaque, d'où cette déduction que ce corps est préformé dans le sang, et que la diurèse favorise son excrétion ;

Que le travail de l'accouchement paraît réduire l'excrétion de l'ammoniaque, comme il diminue l'excrétion de l'urée et de l'azote total ; mais ce n'est là qu'un phénomène accidentel, l'équilibre se rétablit vite.

A vrai dire, les deux courbes représentant la diurèse et l'élimination d'ammoniaque ne sont pas toujours parallèles. Je n'en veux pour preuve que les chiffres que je vous donnais tout à l'heure : 2000 centimètres cubes d'urine ne contenaient à la 39e semaine qu'un poids total de 1gr,174 d'ammoniaque, tandis que, la semaine suivante, 1600 centimètres cubes d'urine contenaient au total 1gr,286 d'ammoniaque.

Négligeons donc cette conclusion de ZANGEMEISTER, ne retenons

(1) ZANGEMEISTER. Der Ammoniakgehalt des Urins in Schwangerschaft. *Hegar's Beiträge*, t. V, 1901, p. 310.

que celle visant l'augmentation de l'ammoniaque vers la fin de la grossesse ; elle paraît exacte si nous en jugeons par les chiffres de Zangemeister. Malheureusement, cet auteur ne nous dit rien du régime alimentaire auquel était soumise la femme en observation ; son expérience et, par suite, sa conclusion perdent ainsi beaucoup de valeur.

Nous avons, Daunay et moi, recherché les variations de l'ammoniaque urinaire chez 4 femmes arrivées à la fin de leur grossesse (*pièces justificatives*, pages 47*, 50*, 54*, 57*). Nous avons également fait cette recherche chez 3 chiennes et, chez une d'elles, pendant deux portées successives.

Nous avons, pour la détermination du poids de l'ammoniaque urinaire, suivi le procédé suivant : on versait dans une première capsule 10cc d'urine, et dans une seconde 20cc d'une solution d'acide sulfurique dont 10cc représentaient exactement 0,048 d'acide sulfurique. Dans l'urine, on versait 10cc de lait de chaux, on recouvrait d'une cloche dont l'adhérence à la table était assurée par une couche de vaseline. Au bout de 2 jours, on titrait l'acide sulfurique restant dans la seconde capsule à l'aide d'une solution de soude dont 0cc,55 égalait 0,0049 de So^4H^2 avec la phtaléine.

Cette analyse, qui était faite chaque jour, nous permettait de connaître les variations en poids de l'ammoniaque.

Nous savons que la recherche de l'ammoniaque doit être complétée par la détermination du rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total, et que ce sont surtout les variations de ce rapport qui présentent de l'intérêt.

Nous recherchions donc chaque jour le poids de l'urée ; malheureusement, le grand nombre d'analyses que nous devions faire ne nous permettait pas de peser chaque jour l'azote total, et nous ne faisions cette détermination que tous les 5 ou 6 jours.

Nous avons donc, pour la représentation graphique des résultats que nous avons obtenus chez nos chiennes, calculé le rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total sur les moyennes d'ammoniaque éliminée pendant ces mêmes groupements de jour. Les courbes que j'ai construites sont aussi exactes et plus faciles à lire que celles qui auraient enregistré des variations journalières.

Enfin, nous avons utilisé nos analyses pour rectifier, par un calcul très simple, le rapport azoturique.

Voici donc le résultat de nos observations sur les chiennes qui nous ont servi de sujets d'expériences et sur les femmes.

Expériences sur les chiennes. *Poids de l'ammoniaque urinaire.* — Nous avons déterminé le poids quotidien d'ammoniaque urinaire chez 3 chiennes, et les résultats de nos observations sont représentés par les courbes 111, 112, 113.

La courbe 111 représente, groupés par périodes de 5 jours, les poids quotidiens d'ammoniaque urinaire chez une chienne que nous avons suivie pendant toute la durée de la gestation, et que nous avons remise en observation quelques jours après le part.

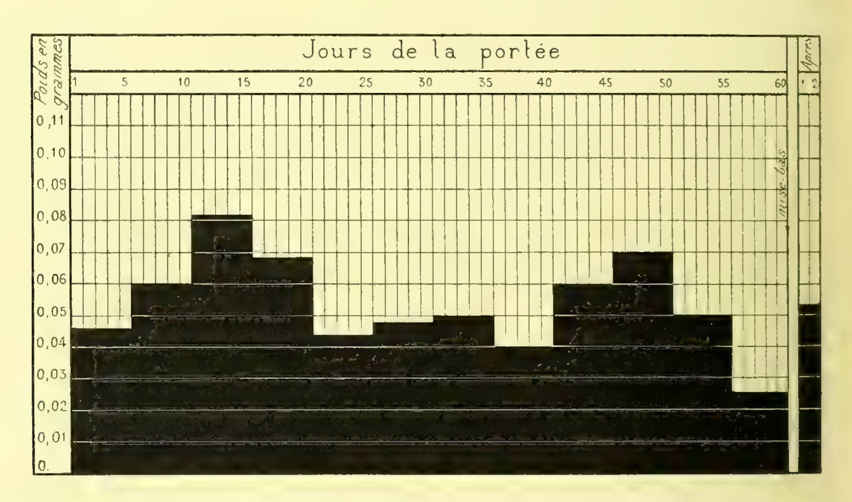


Fig. 111. — Poids quotidiens de l'ammoniaque urinaire chez une chienne pendant toute la durée d'une portée et après la mise bas (voy. fig. 83 la courbe représentant les poids de l'azote total chez le même sujet).

Vous remarquerez que ces poids sont en général faibles, qu'il y a tendance à l'accroissement du début jusqu'au 17e jour, un minimum vers le 36-40e jour (1) et un autre pendant les cinq derniers jours de la portée.

Si on calcule le poids total d'ammoniaque urinaire excrétée pendant les 30 premiers et les 30 derniers jours de la portée, on constate qu'il a été sensiblement le même pendant ces deux périodes (2gr,86 et 2gr,60). Cet écart, pour faible qu'il soit, n'est pourtant pas négligeable. La chienne, en effet, a refusé trois fois sa ration pendant les 30 premiers jours, elle ne l'a refusée qu'une fois pendant la seconde période. Comme il y a un rapport entre le poids d'ammoniaque et le poids d'azote ingéré, il semble donc que le poids total d'ammoniaque urinaire ait été réellement plus faible pendant les 30 derniers jours que pendant les 30 premiers.

(1) A ce moment l'animal a moins bien mangé sa ration.

Si on compare le poids d'ammoniaque éliminé, pour le même régime, après la mise bas, à celui qu'on a relevé pendant la gestation, il lui est sensiblement égal.

Les courbes 112 et 113 se rapportent à des animaux qui ont pris avec une régularité parfaite leur ration; elles peuvent être considérées comme typiques.

Voici donc, figure 112, les variations du poids de l'ammoniaque urinaire chez cette chienne (*pièces justificatives*, page 18* dont j'ai

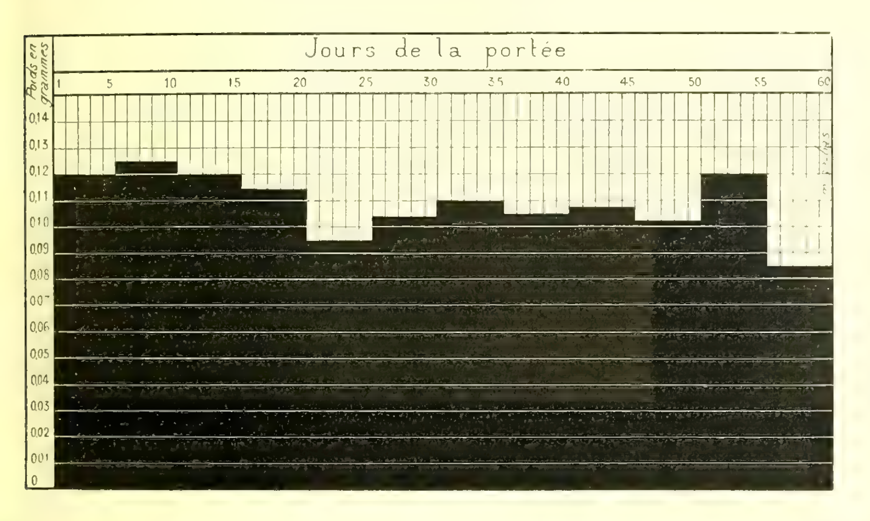


Fig. 112. — Poids quotidiens de l'ammoniaque urinaire chez une chienne pendant toute la durée d'une portée (voy. fig. 84 la courbe représentant les poids d'azote total chez le même sujet).

parlé plus haut, chienne qui périt de rupture utérine et qui, par suite, ne put être observée en dehors de la portée. Les variations sont très minimes; on remarque pourtant que le minimum dans l'excrétion de l'ammoniaque fut observé pendant les derniers jours de la portée, immédiatement avant la mise bas. Si on calcule, ainsi que je l'ai fait pour le fait précédent, le poids total d'ammoniaque excrété pendant les 30 premiers et les 30 derniers jours de la portée, on trouve que ce poids est sensiblement égal, un peu inférieur toutefois pendant la seconde période (6gr,37) à ce qu'il est pendant la première (6gr,56).

La courbe 113 se rapporte à cette chienne (*pièces justificatives*, page 31*) qui mit bas un seul petit après avoir eu une portée durant laquelle la nutrition avait été régulière. Nous avons pesé l'ammoniaque urinaire à partir du 16e jour de la gestation. La courbe représentant les variations en poids a, dans ce cas, une allure particu-

lière; elle s'élève manifestement du 28[e] au 46[e] jour; puis elle reprend, à partir de ce moment, le niveau qu'elle avait auparavant.

J'ai représenté sur cette courbe les quantités d'ammoniaque excrétées pendant les 12 jours qui ont suivi le part; elles sont inférieures à celles qui avaient été relevées pendant la gestation:

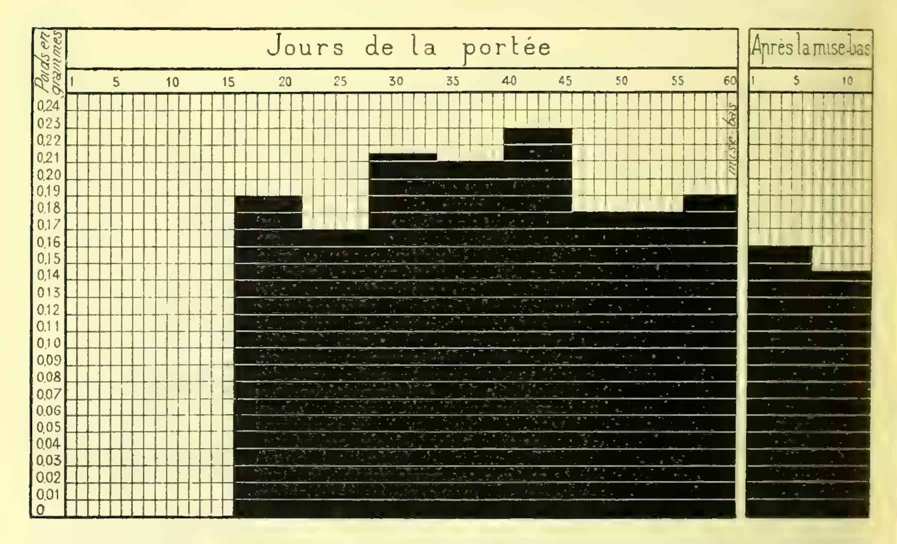


Fig. 113. — Poids quotidiens de l'ammoniaque urinaire chez une chienne pendant les 45 derniers jours d'une portée et après la mise bas (voy. fig. 86, portée II, la courbe représentant les poids de l'azote total chez le même sujet).

mais je dois dire que, pendant ces quelques jours, l'animal avait pris très irrégulièrement sa ration.

Tels sont ces 3 faits.

Ma première conclusion devrait viser l'influence de la gestation sur l'excrétion de l'ammoniaque, et préciser si, pendant cet état, on observe, d'une manière générale, une augmentation de l'ammoniaque urinaire.

Sur ce point, je puis difficilement répondre, la seconde de mes chiennes n'ayant pu être observée en dehors de la portée, et la troisième, qui a été suivie pendant les jours qui ont suivi la mise bas, n'ayant pas absorbé régulièrement sa ration à ce moment. Seule la première chienne a bien mangé quand, quelques jours après le part, nous l'avons remise en observation. A ce moment, le poids de l'ammoniaque urinaire a été à peu près égal aux minimas observés pendant la gestation.

Il est possible que, d'une manière générale, la gestation provoque l'augmentation de l'ammoniaque urinaire. Mais je ne saurais rien dire de

lus, car, chez une des femmes dont je parlerai tout à l'heure, j'ai bservé, pour un même régime imposé longtemps après l'accouchement, une excrétion d'ammoniaque très supérieure à celle que j'avais otée à la fin de la grossesse.

Il faudra des expériences nombreuses et peu commodes à bien onduire pour répondre à cette question qui est pourtant primordiale.

Mais si nous ne pouvons répondre sur ce point, les trois expériences qui précèdent nous permettent de déterminer les variations le poids de l'ammoniaque urinaire au cours de la portée.

Il semble : 1° *Que la quantité d'ammoniaque urinaire ait une tendance à diminuer au moment de la mise bas.* Il y a là une rétention passagère qui coïncide avec celle de tous les produits d'excrétion;

2° *Que chez les individus recevant une ration égale, elle soit sensiblement égale pendant les deux moitiés de la portée, peut-être un peu moindre pendant la seconde.*

Rapport de l'ammoniaque à l'azote total. — Si on rapproche les courbes 111, 112, 113 de celles représentant chez les mêmes animaux l'excrétion d'azote par les reins, on remarquera que, dans deux de ces trois cas (fig. 111 et 113), il semble y avoir une corrélation entre le poids d'azote éliminé par les reins et le poids d'ammoniaque. Rapprochez, par exemple, la figure 111 et la figure 83. Vous remarquerez que les périodes des fortes éliminations d'azote (fig. 83) correspondent à celles durant lesquelles l'ammoniaque urinaire a été abondante. Cette corrélation apparaît encore plus nette quand on rapproche la figure 113 de la figure 86 (2e portée, période du 28e au 46e jour). Mais il ne faudrait pas conclure que le rapport de l'ammoniaque à l'azote, le rapport $\frac{\text{Az.am.}}{\text{Az.tot.}}$ si vous voulez, soit immuable.

J'ai représenté, par les 3 courbes 114, 115, 116, les variations du rapport $\frac{\text{Az.am.}}{\text{Az.tot.}}$ dans les 3 observations que je viens de rapporter : ces 3 courbes sont très comparables.

Dans les 3 cas, il y a eu vers le milieu de la gestation un abaissement de ce rapport et cet abaissement est surtout manifeste dans la figure 115; au début de la gestation, le rapport est relativement élevé, mais les maximas ont été observés dans tous ces cas pendant les dernières périodes de la gestation.

Il semblerait légitime de conclure de cette courbe qu'il y a, vers le milieu de la gestation, un moment durant lequel la nutrition se

fait dans des conditions favorables, mais que ce stade relativement court est précédé d'une phase (phase du début) durant laquelle la nutrition est loin d'être parfaite, et est suivie d'une période (fin de

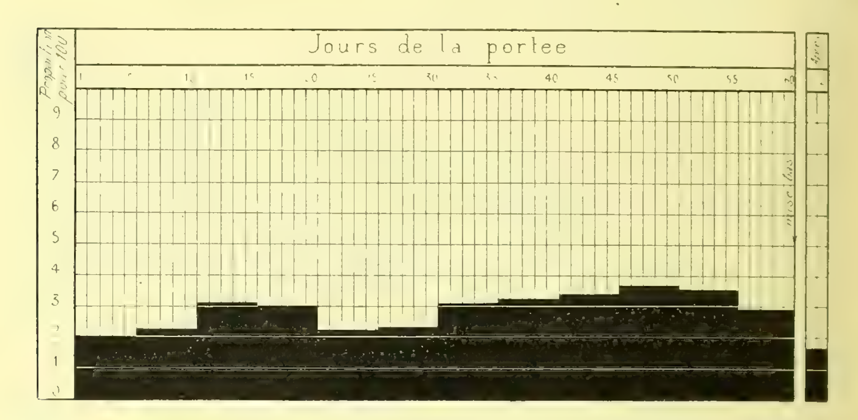


Fig. 114. — Variations du rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total pendant la portée chez une chienne et après la mise bas (voy. fig. 111 les poids d'ammoniaque).

la portée) pendant laquelle la nutrition est défectueuse. On verrait ainsi se produire chez la chienne ces 3 phases de la grossesse de la femme que l'on classe volontiers ainsi : période de début pénible

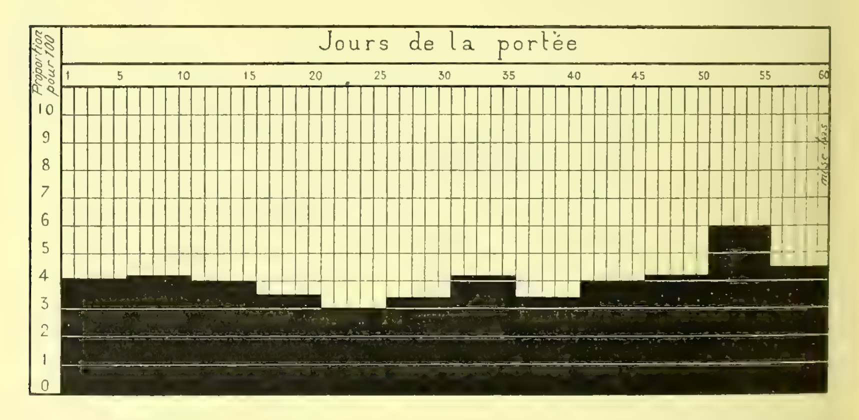


Fig. 115. — Variations du rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total pendant la portée chez une chienne (voy. fig. 112 les poids d'ammoniaque).

(premier tiers), période moyenne favorable (second tiers), période terminale laborieuse traversée d'accidents multiples (troisième tiers).

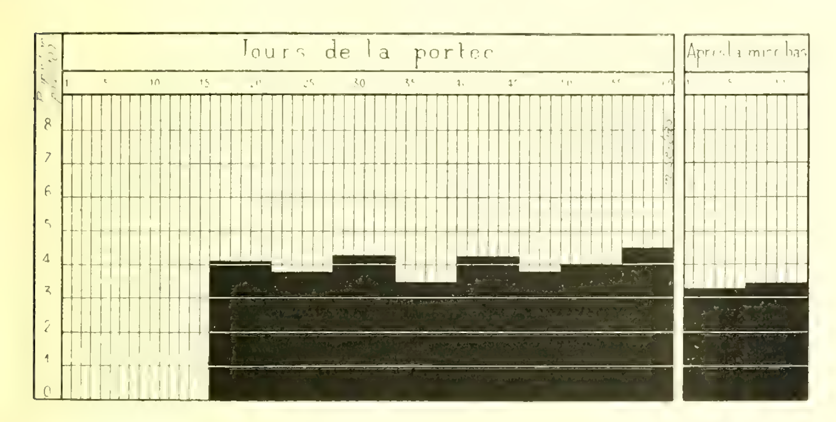
On pourrait encore ajouter aux arguments précédents que le rapport $\frac{\text{Az. am.}}{\text{Az. tot.}}$ dans les jours qui suivent la mise bas est sensiblement inférieur à ce qu'il est avant le part (fig. 114 et 116). Enfin, si on

: rappelle que le poids absolu de l'ammoniaque urinaire augmente *ut-être* pendant la gestation, on aura tendance à admettre que, us ces faits concordant, la gestation est une période pendant quelle la nutrition azotée se fait mal.

Je doute que telles soient les causes véritables des variations ie nous avons observées et que ces conclusions soient fondées.

Vous remarquerez en effet :

1° que, chez nos animaux, les périodes où le rapport $\frac{\text{Az.am.}}{\text{Az.tot.}}$ été élevé ne correspondent pas à celles où le poids absolu de



IG. 116. — Variations du rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total pendant la portée chez une chienne et après la mise bas (voy. fig. 113 les poids d'ammoniaque).

ammoniaque a été le plus élevé (rapprochez, par exemple, les ourbes 114 et 111, 115 et 112, 116 et 113);

2° que ces périodes sont précisément celles où l'animal a le ieux mangé et a paru le mieux se porter;

3° que si on corrige le rapport azoturique en tenant compte de appoint apporté à l'azote uréique par l'azote ammoniacal, le rapport $\frac{\text{z.am.}}{\text{z.tot.}}$ a été le plus haut pendant les périodes où le rapport $\frac{\text{z.ur.}}{\text{z.tot.}}$ a été également le plus élevé (fig. 115 et 117);

4° qu'enfin, si on rapproche les courbes représentant les oscillations i rapport $\frac{\text{Az.am.}}{\text{Az.tot.}}$ de celles par lesquelles j'ai figuré les variations de rétention d'azote au cours de la portée, on constate qu'il y a corré- tion entre les courbes. Quand la fixation d'azote est considérable, rapport $\frac{\text{Az.am.}}{\text{Az.tot.}}$ est élevé, et inversement. Vous pouvez vous en

convaincre facilement en rapprochant les courbes 115 et 94, 116 et 95.

Il est facile de comprendre qu'il en soit ainsi et de donner les raisons de tous ces faits :

L'ammoniaque est un déchet spécial comme le sont les bases xanthiques; elle est un déchet du métabolisme de l'albumine d'assimilation, surtout un déchet provenant des transformations de l'albumine de désassimilation.

Nos animaux ont reçu un régime constant. Ce régime fixe entraînait la formation d'un poids constant d'ammoniaque.

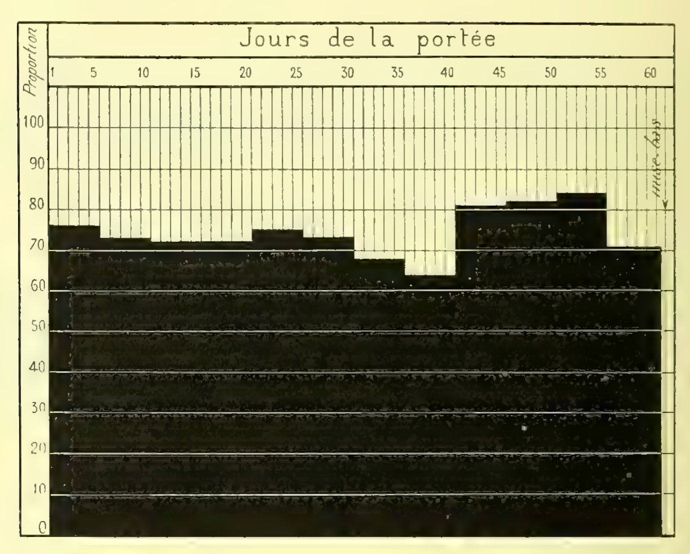


Fig. 117. — Rapport azoturique corrigé chez une chienne pleine après défalcation de l'azote de l'ammoniaque (voy. fig. 108).

Si les fonctions d'assimilation, de désassimilation n'ont pas été modifiées, les poids d'ammoniaque urinaire n'ont pas dû varier. L'observation montre que, d'une manière générale, il en a été ainsi. Cependant on a noté vers la fin de la portée une légère tendance à la diminution. Il est logique d'attribuer ce phénomène au ralentissement dans la désassimilation qui caractérise la nutrition pendant cette période. Voilà un premier fait.

On peut de même expliquer aisément l'élévation du rapport $\frac{\text{Az. am.}}{\text{Az. tot.}}$ au début et à la fin de la gestation, sans faire intervenir une défectuosité de la nutrition que, du reste, l'observation empêche d'admettre. L'organisme maternel acquiert par le fait de la gravidité le pouvoir de retenir la quantité d'albumine nécessaire à l'édification fœtale, mais nous savons aussi que l'albumine retenue ne

passe pas à travers le placenta comme à travers un filtre. Celui-ci jouit d'un pouvoir électif et aussi d'une grande activité élaboratrice, il ne laisse passer que des albumines élaborées, purifiées, débarrassées de la plupart des éléments qui devaient évoluer vers l'ammoniaque : ceux-ci restent dans l'organisme de la mère et les reins les laissent filtrer. Le poids de l'ammoniaque urinaire reste dès lors constant, tandis que le poids total d'azote se réduit : le rapport $\frac{Az.am.}{Az.tot.}$ s'élève.

Telle est l'interprétation logique des faits, en apparence paradoxaux, que je viens de vous rapporter. Si nous l'acceptons, nous comprenons que le rapport $\frac{Az.am.}{Az.tot.}$ plus élevé pour un même régime, chez la chienne gravide que chez la chienne non gravide, ne signifie pas que la nutrition est mauvaise chez la première, mais qu'elle est autre.

Nous comprenons que ce rapport soit surtout élevé au début, quand il y a rétention, et surtout à la fin de la portée, puisque c'est à ce dernier moment que les fœtus demandent de grandes quantités d'albumine à la mère.

Nous comprenons enfin que le rapport soit faible vers la partie moyenne de la gestation. Il en est ainsi non parce que la nutrition est meilleure, mais parce que la proportion d'azote urinaire est très accrue.

Je dirai, en terminant, que si nous avons observé un rapport moindre immédiatement après la mise bas, il convient d'attribuer ce phénomène non à une nutrition meilleure, mais à ce que nos animaux ont généralement absorbé moins bien leur ration après la mise bas.

Je conclurai finalement : 1° *Que chez la femelle en gestation, soumise à un régime constant, on observe pendant la seconde moitié de la portée, et parfois pendant la première, une élévation du rapport* $\frac{Az.am.}{Az.tot.}$;

2° *Que l'élévation du rapport* $\frac{Az.am.}{Az.tot.}$ *est due, dans la gestation normale, non à l'accroissement du poids d'ammoniaque, mais à la diminution du poids d'azote total ;*

3° *Que l'élévation de ce rapport signifie seulement qu'il y a trouble de la nutrition quand il coïncide avec un poids très élevé d'ammoniaque ou quand il ne coïncide pas avec une rétention d'azote.*

Correction du rapport azoturique. — J'ai, chez toutes les chiennes, fait les calculs nécessaires pour rectifier le rapport azoturique.

Après déduction de l'azote ammoniacal, le poids de l'azote uréique se trouve naturellement diminué. Si on recherche les variations du rapport ainsi corrigé, on constate qu'une courbe les figurant est inférieure, mais sensiblement parallèle à celle représentant le rapport azoturique, tel qu'on le calcule habituellement. Ne voulant pas multiplier les courbes, je n'en placerai ici qu'une seule. La figure 117 représente le rapport azoturique corrigé; comparez-la à la figure 108 : les variations sont les mêmes, un peu atténuées cependant.

Les conclusions que j'ai tirées du rapport azoturique non corrigé restent donc entières.

Observations sur les femmes. A. *Poids de l'ammoniaque urinaire; rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total.* — Nos observations ont porté sur 7 femmes dont 4, soumises à un régime déterminé, ont été observées pendant 11 et 12 jours. La première (*pièces justificatives*, page 47*) a été observée pendant 12 jours consécutifs, durant

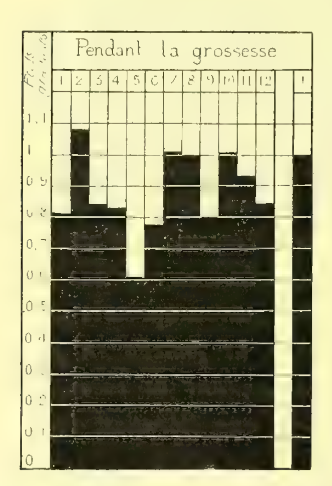


Fig. 118. — Poids de l'ammoniaque urinaire pendant une observation de 12 jours, et nouvelle observation pendant 1 jour chez une femme enceinte (*pièces justificatives*, p. 47*).

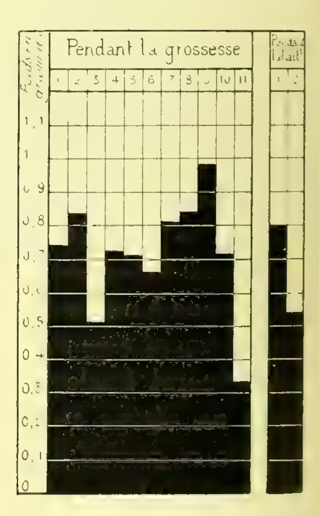


Fig. 119. — Poids de l'ammoniaque urinaire pendant une observation de 11 jours chez une femme enceinte, et pendant une observation de 2 jours chez la même femme nourrice (*pièces justificatives*, p. 50*).

lesquels elle eut de l'embarras gastrique; l'observation fut reprise 20 jours plus tard, c'est-à-dire très peu de temps avant l'accouchement.

Les variations de l'ammoniaque urinaire (fig. 118) ont été minimes. Cependant le poids d'ammoniaque éliminé par les reins a été plus considérable ($0^{gr},93$ en moyenne par jour) pendant les 6 derniers jours de l'expérience où les troubles gastro-intestinaux ont été très

ıarqués, que pendant les 6 premiers (0gr,82 en moyenne par jour).

Chez les 3 autres femmes l'expérience n'a été contrariée par ucun accident. Dans un cas (*pièces justificatives*, p. 50*, voyez la g. 119), le poids d'ammoniaque semblait s'accroître : tout à coup, l diminue et il tombe à un minimum très inférieur à la normale, le ernier jour. Cet abaissement subit parut être en corrélation avec e début du travail, car la femme accoucha le 12e jour de l'expéience. Le poids moyen d'ammoniaque excrétée chaque jour par les eins fut, pendant les 10 premiers jours de l'expérience, de 0gr,75.

Cette femme fut observée de nouveau deux mois après l'accouchement, alors qu'elle était nourrice : le poids moyen d'ammoniaque urinaire fut à ce moment de 0gr,67.

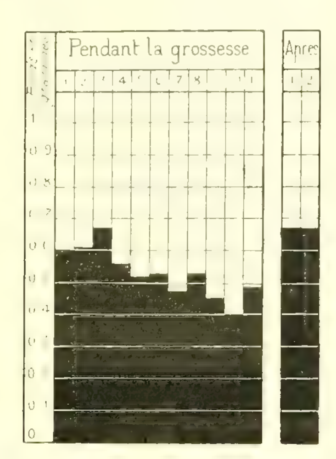


Fig. 120. — Poids de l'ammoniaque urinaire pendant une observation de 12 jours chez une femme enceinte (*pièces justificatives*, p. 54*).

Fig. 121. — Poids de l'ammoniaque urinaire pendant une observation de 11 jours chez une femme enceinte, et de 2 jours chez la même femme non-enceinte (*pièces justificatives*, p. 58*).

)ans un autre cas (*pièces justificatives*, page 54*), le poids d'ammoiaque excrétée par les reins ne cessa de s'accroître (fig. 120) ; le oids moyen fut de 0gr,99 par jour. Dans le dernier fait, au contraire *pièces justificatives*, page 58*), il ne cessa de décroître (fig. 121); le oids moyen fut, par jour, de 0gr,53.

Dans les 3 premiers faits, le poids moyen d'ammoniaque, par jour, vait été supérieur à la normale (0gr,87, 0gr,75, 0gr,99 au lieu de 0gr,50 à gr,60). Vous remarquerez, au contraire, qu'il lui a été égal, et peuttre même inférieur, dans le dernier fait (0gr,53). Dans ce dernier fait, ı malade fut revue longtemps après l'accouchement, et soumise au

régime qu'elle avait eu pendant la grossesse ; on pesa $0^{gr},67$ d'ammoniaque urinaire par jour, c'est-à-dire un poids plus élevé que celui observé à la fin de la grossesse.

Chez les 3 dernières femmes, arrivées au 9e mois de la grossesse, soumises à un régime abondant, mais dans lequel l'azote n'a pas été déterminé, l'observation a été poursuivie pendant 3 jours. Le poids d'ammoniaque a été en moyenne de $0^{gr},68$, $0^{gr},73$, $1^{gr},06$, c'est-à-dire

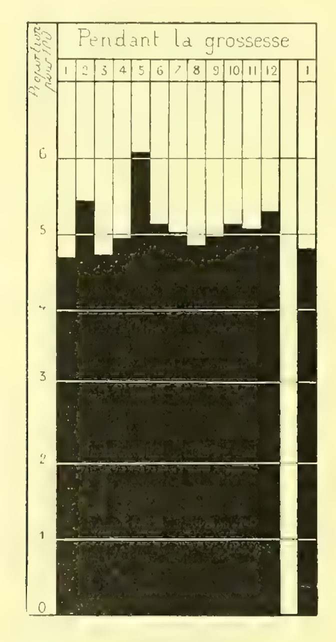


Fig. 122. — Rapport $\frac{\text{Az. am.}}{\text{Az. tot.}}$ chez une femme enceinte (voy. fig. 118 les poids d'ammoniaque chez la même femme).

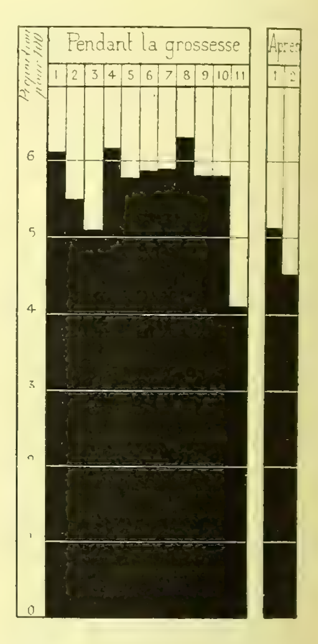


Fig. 123. — Rapport $\frac{\text{Az. am.}}{\text{Az. tot.}}$ chez une femme enceinte, puis nourrice (voy. fig. 119 les poids d'ammoniaque chez la même femme

supérieur à la normale. Je pense que ces poids relativement élevés étaient dus à l'abondance des matières azotées offertes à ces femmes.

Si on détermine, chez ces 7 femmes, le rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total, on constate que, chez toutes, il a été supérieur à la normale, que nous savons être de 4,10 p. 100 (voyez fig. 122, 123, 124, 125) : chez une femme le rapport a atteint, un jour, le chiffre énorme de 9 p. 100. Chez les deux femmes qui ont été observées après la grossesse, le rapport a été inférieur après l'accouchement à ce qu'il était pendant la grossesse.

En somme, *dans la plupart des cas* (*dans 6 cas sur 7*) *le poids de l'ammoniaque urinaire a été supérieur à la normale.*

Dans tous les cas, le rapport $\frac{Az.am.}{Az.tot.}$ *lui a été supérieur.*

Pouvons-nous accepter pour ces faits l'interprétation que j'ai adoptée pour les observations sur la chienne, et si nous voyons coïncider nettement chez la femme ces deux phénomènes : excès du poids d'ammoniaque et élévation du rapport $\frac{Az.am.}{Az.tot.}$, ne paraît-il pas rationnel d'attribuer à l'excès d'ammoniaque l'élévation du

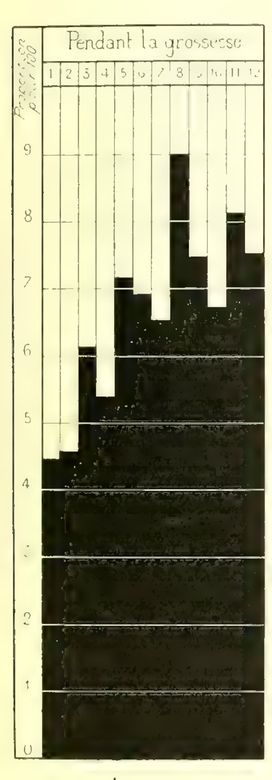


FIG. 124. — Rapport $\frac{Az.\ am.}{Az.\ tot.}$ chez une femme enceinte (voy. fig. 120 les poids d'ammoniaque chez la même femme).

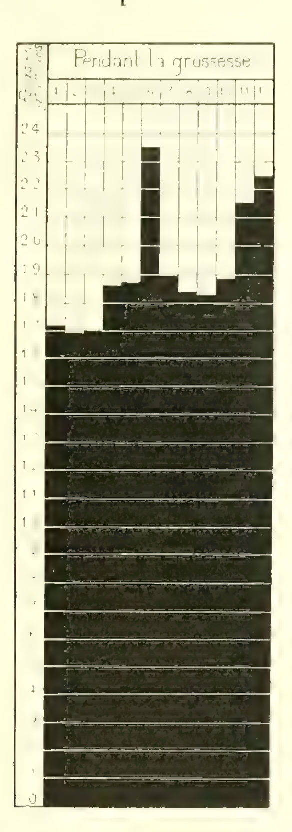


FIG. 124 *bis*. — Azote absorbé chaque jour de l'expérience par la femme à laquelle se rapporte la figure 124.

rapport de l'ammoniaque à l'azote total, et de trouver dans ces faits la preuve d'une nutrition troublée ?

En réalité, il n'y a pas de contradiction entre ces faits et ceux que j'ai observés chez la chienne.

Dans le processus dont nous essayons de déterminer la nature exacte, deux facteurs interviennent, en effet, qui peuvent agir dans le même sens ou en sens inverse : la rétention d'une certaine quantité d'azote, la variabilité de la ration.

Dans nos expériences sur les chiennes, nous n'avions pas à tenir compte du second facteur puisque nos animaux recevaient une ration constante; seul, le premier facteur intervenait et l'analyse des résultats était facile.

Mais chez les femmes le régime variait et l'action du second facteur a pris une importance prédominante. Il était à prévoir qu'un régime apportant à la femme une quantité considérable d'albumine,

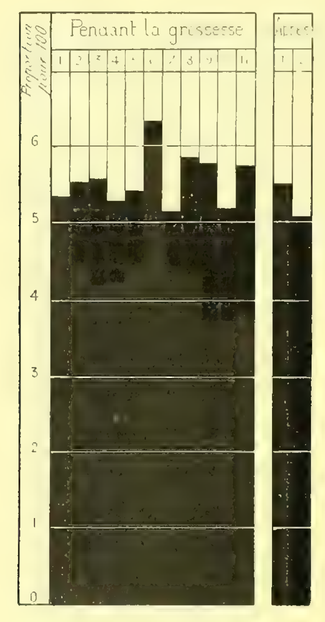


Fig. 125. — Rapport $\frac{\text{Az. am.}}{\text{Az. tot.}}$ chez une femme enceinte, puis non-enceinte (voy. fig. 121 les poids d'ammoniaque chez la même femme).

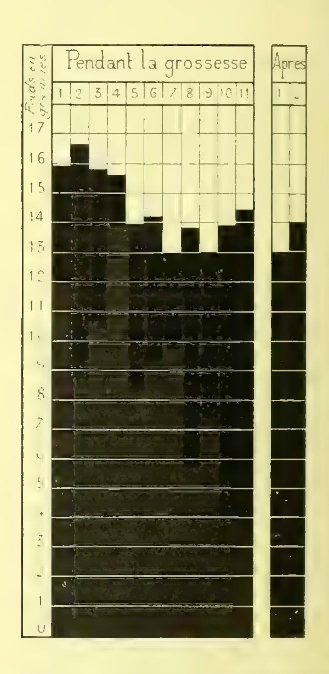


Fig. 125 *bis*. — Poids d'azote absorbé chaque jour de l'expérience par la femme à laquelle se rapporte la fig. 125.

devrait accroître le poids de l'ammoniaque urinaire et rendre le rapport $\frac{\text{Az. am.}}{\text{Az. tot.}}$ plus élevé.

Or, les 6 femmes chez qui le poids de l'ammoniaque a été élevé recevaient une ration abondante. Je ne veux pas rapporter ici toutes leurs observations et je ne citerai qu'un seul fait. Chez une femme (*pièces just.*, page 54* et fig. 124) le poids de l'ammoniaque urinaire n'a fait que croître et le rapport $\frac{\text{Az. am.}}{\text{Az. tot.}}$ n'a cessé de s'élever. Or, j'ai placé à côté de la figure 124, une courbe 124 *bis* figurant les poids d'azote absorbés chaque jour. Voyez ces tracés : il y a une corrélation remarquable entre les deux courbes, ainsi qu'entre elles

et la figure 120 représentant les variations en poids de l'ammoniaque urinaire : l'influence du régime est manifeste ; elle l'est d'autant plus qu'il y avait dans ce cas rétention très active d'azote (fig. 88) et que les deux facteurs agissaient dans le même sens.

Il y a lieu de penser que l'accroissement de l'ammoniaque à la fin de la grossesse, signalé par plusieurs auteurs après des observations faites sur des femmes dont le régime était inconnu, est avant tout la conséquence du grand appétit des femmes à ce moment, appétit qui leur fait accroître instinctivement leur ration.

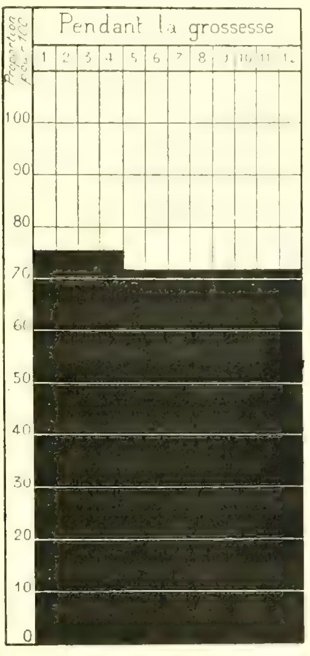


FIG. 126. — Courbe du rapport azoturique chez une femme après défalcation de l'azote de l'ammoniaque (voy. fig. 107).

Quand la ration est insuffisante ou réduite, la faible quantité d'azote ingéré a pour effet de réduire le poids de l'ammoniaque et de diminuer le taux de son rapport à l'azote total ; mais s'il y a rétention d'azote, ce facteur agit en sens inverse et prédomine vite : le rapport s'élève bien que les poids de l'ammoniaque restent faibles ; finalement on observe un poids faible d'ammoniaque avec un rapport $\frac{\text{Az.am.}}{\text{Az.tot.}}$ élevé. Il en a été ainsi chez une de nos femmes. Elle prenait une ration peu élevée, inférieure à 16, puis à 14 gr. d'azote (fig. 125 *bis*) ; d'autre part, la rétention d'azote était considérable (fig. 90) ; on vit donc les poids d'ammoniaque diminuer (fig. 121), tandis que le rapport $\frac{\text{Az.am.}}{\text{Az.tot.}}$ ne s'abaissait pas et avait même tendance à s'élever (fig. 125). Ces faits ne sont, vous le voyez, contradictoires qu'en apparence, et ils sont susceptibles de l'interprétation simple que j'ai donnée tout à l'heure à propos de mes expériences sur les chiennes. En somme, *l'élévation du poids de l'ammoniaque, à la fin de la grossesse, paraît essentiellement subordonnée à l'abondance de la ration. L'influence de ce facteur semble prédominer sur celle, mal précisée, de la grossesse.*

L'élévation du rapport $\frac{Az.am.}{Az.tot.}$ est surtout due à la diminution de l'azote urinaire.

B. *Correction du rapport azoturique.* — Chez la femme enceinte, les variations dans le poids de l'ammoniaque urinaire dues à l'augmentation ou à la diminution de la ration azotée ne modifient pas l'allure générale de la courbe représentant le rapport azoturique. Si on défalque l'azote ammoniacal de l'azote dit uréique, la courbe représentant les rapports azoturiques corrigés est simplement plus basse. Vous le constaterez en rapprochant le tracé 126 de la courbe 107 : il y a un léger abaissement du rapport azoturique pendant les derniers jours, mais cet abaissement est faible bien que les variations de l'azote ammoniacal aient été considérables (voy. fig. 120).

Ce que j'ai dit plus haut du rapport azoturique chez la femme enceinte doit donc être maintenu.

Je puis, en terminant, grouper les conclusions qui se dégagent des faits qui précèdent.

Rapport azoturique. — *Il est normal chez les femmes enceintes bien portantes arrivées aux dernières semaines de la grossesse; parfois, il s'abaisse un peu pendant les derniers jours, mais le fait n'est pas constant.*

Si on déduit de l'azote dit uréique l'azote ammoniacal, le rapport azoturique est abaissé, mais sa courbe générale ne varie guère.

Chez les chiennes, le rapport azoturique est généralement élevé. Cependant il s'abaisse pendant la période de désassimilation qui marque la fin de la première période; cet abaissement varie suivant la gravité des troubles de la nutrition à ce moment. On voit parfois le rapport azoturique diminuer pendant les derniers jours de la portée. Cet abaissement doit être rapproché de celui qu'on observe parfois pendant les derniers jours de la grossesse chez la femme. J'ai dit plus haut que la nutrition pouvait devenir défectueuse à ce moment.

Ammoniaque. — *Chez la femme, le poids de l'ammoniaque urinaire est souvent accru à la fin de la grossesse. L'abondance de la ration paraît être la cause majeure du phénomène.*

Chez les chiennes soumises à un régime constant, on observe une légère diminution du poids de l'ammoniaque et élévation du rapport $\frac{Az.\ am.}{Az.\ tot.}$.

L'élévation de ce rapport est due à la rétention d'azote par l'organisme maternel : il n'est pas un indice d'insuffisance hépatique, d'intoxication naissante.

Le même phénomène s'observe chez la femme. Il comporte la même interprétation.

DIXIÈME LEÇON

DE L'ACIDE URIQUE ET DES BASES XANTHIQUES DANS L'URINE A LA FIN DE LA GROSSESSE NORMALE.

I

Remarques générales.

Les accoucheurs ont fort peu étudié les variations de l'acide urique et des bases xanthiques dans l'urine des femmes enceintes.

Je vous en parlerai, et peut-être un peu longuement, mais le moment est opportun pour aborder cette étude.

Les travaux de laboratoire qui se sont multipliés au cours de ces dernières années n'ont certainement pas fait disparaître toutes les difficultés d'interprétation que présentent les faits cliniques, mais, grâce à eux, nos connaissances tendent à se préciser, et nous voyons plus clairement le lien qui rattache la production en excès de l'acide urique et des bases xanthiques à la pathologie.

Nous pouvons admettre avec Camerer (1) que l'azote de l'acide urique et des bases xanthiques figure dans l'azote total urinaire pour une proportion de 1,8 p. 100 (1,6 p. 100 provenant de l'acide urique et 0,02 p. 100 provenant des bases xanthiques).

Nous savons qu'une femme jeune, bien portante, soumise à un régime alimentaire mixte, excrète environ $0^{gr},566$ d'acide urique par jour, ainsi que l'ont observé Yvon et Berlioz.

On a déterminé avec soin le rapport de l'acide urique à l'urée et celui de l'acide urique ou de l'azote de l'acide urique à l'azote total.

Le premier $\frac{\text{Ac. ur.}}{\text{Urée}}$ varierait de 2,2 p. 100 à 2,8 p. 100 (2,2, Vogel; 2,5, Salkowski; 2,8, Camerer). Nous pouvons accepter comme normal le rapport 2,5. Le second $\frac{\text{Az. ac. ur.}}{\text{Az. tot.}}$ est en moyenne de 1,80 p. 100.

(1) Camerer, *Der Gehalt des Menschlichen Urins an stickstoffhaltigen Körpern*. Tubingen, 1901.

L'acide urique se présente, vous le savez, dans l'urine, tantôt à l'état de pureté, tantôt fixé à la potasse, à la soude ; parfois, quand les urines sont altérées par des bactéries, il est fixé à de l'ammoniaque.

Suivant la concentration, le degré d'acidité des urines, suivant leur température, les urates laissent l'acide urique s'isoler ; celui-ci, à son tour, peut à nouveau fixer des bases. D'incessantes modifications se produisent ainsi dans l'urine au point de vue de la forme sous laquelle l'acide urique se présente. On a aujourd'hui bien constaté ces modifications, dont beaucoup, ainsi que le remarque justement Bunge (1), restent inexpliquées. On sait toutefois le rôle que jouent les phosphates monobasiques, et récemment Klemperer (2) a attiré l'attention sur la propriété qu'a l'urochrome d'accroître la solubilité de l'acide urique.

Je me borne à signaler ces faits.

Pendant longtemps, l'acide urique et ses composés salins ont été considérés comme des corps intermédiaires dans l'évolution de l'albumine vers l'urée. On suivait mal le chemin qui menait de l'albumine à l'acide urique, mais les chimistes admettaient que, par hydratation et oxydation successives, l'acide urique pouvait se transformer en urée. La molécule d'acide urique, par fixation d'oxygène et d'eau, se démembrerait en urée et en alloxane ; la molécule d'alloxane se scinderait par oxydation en urée et en acide oxalique qui, en s'oxydant, fournirait de l'acide carbonique.

Cette conception très simple, et qui a été si longtemps considérée comme indiscutable, avait pour base l'expérience fondamentale de Frerichs et Wöhler (3) dans laquelle ces expérimentateurs, ayant fait absorber à des mammifères de l'acide urique, avaient observé une augmentation notable dans l'élimination de l'urée. L'organisme avait parachevé la transformation de l'acide urique ; il avait fait de l'urée.

La production exagérée d'acide urique indiquerait un ralentissement, une défaillance de la nutrition.

Si les reins n'étaient pas suffisamment puissants et ne pouvaient éliminer tout l'acide urique produit, celui-ci, retenu dans l'organisme, se précipiterait dans les tissus pour peu qu'il y eût défaut

---

(1) Bunge. *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1901, p. 399.
(2) Klemperer. *Congress für innere Med.*, 1902.
(3) Frerichs et Wöhler. *Liebig's Ann.*, t. XXV, p. 335.

d'alcalinité des humeurs. Ainsi se produiraient les tophus uratiques des goutteux.

Cette interprétation n'a jamais, à vrai dire, été acceptée sans quelques réserves. Si elle trouvait un point d'appui dans ce qu'on observe chez les ophidiens, animaux à nutrition ralentie et chez qui l'urine contient une si grande quantité d'acide urique et de sels uratiques, elle ne concordait guère avec ce qu'on observe chez les oiseaux, chez qui on observe le même phénomène, et dont la nutrition est au contraire très active.

D'autre part, on connaissait les expériences de Senator (1), celles de Naunyn et Ries (2) ; on savait que les chiens, les lapins, chez qui la respiration avait été artificiellement réduite par Senator, que les mammifères chez qui Naunyn et Ries avaient diminué l'activité respiratoire par des saignées, n'avaient pas éliminé une plus grande quantité d'acide urique ni de sels uratiques.

Néanmoins, la théorie était simple, elle cadrait assez bien avec un certain nombre de faits, on l'acceptait.

Les récents travaux d'Horbaczewski (3), de Weintraud (4), les recherches d'Altmann, de Kossel, les belles synthèses de Fischer (5), obligent à considérer le problème de la genèse de l'acide urique comme un des plus intéressants, mais aussi des plus complexes qui soient.

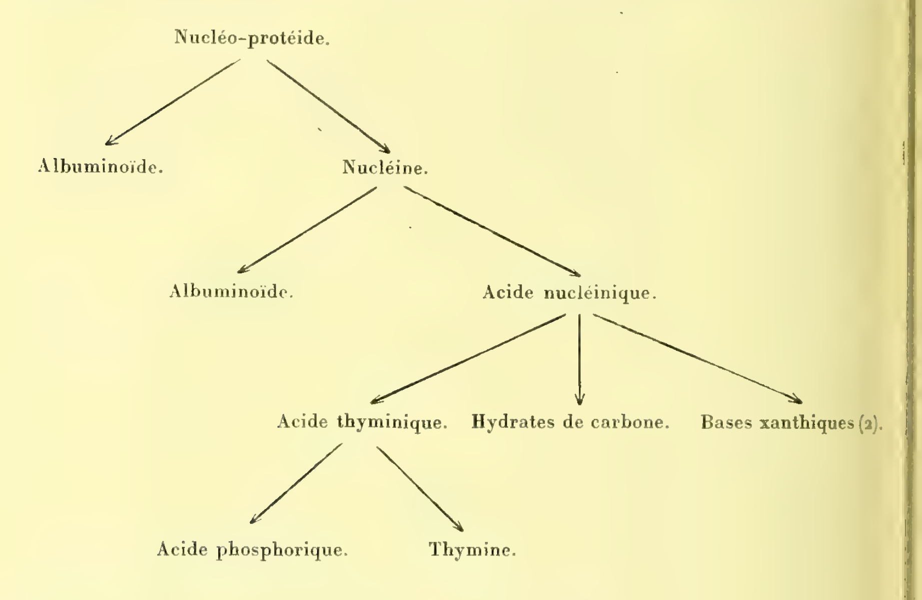
On sait qu'en traitant, par des lessives alcalines très étendues, des nucléo-albumines, ou, pour être plus précis, des nucléo-protéides, aussi bien celles des noyaux que celles des protoplasmas, on finit par isoler de cette molécule de véritables acides nucléiniques. Ces acides, dans lesquels trois atomes d'azote sont toujours unis à un atome de phosphore, sont solubles dans l'acide acétique. Altmann a constaté que, mis en présence d'albumine, ces acides nucléiniques s'unissent à elle en la coagulant : il y a ainsi tendance à la reconstitution de la nucléo-albumine.

Cela dit, l'acide nucléinique n'est qu'une des étapes du démembrement de la molécule de nucléo-albumine. Sa molécule peut se briser et finalement aboutir à la formation d'acide phosphorique et de bases xanthiques, les reliquats étant de la thymine et des hydrates de carbone.

---

(1) Senator. *Virchow's Archiv*, t. XLII, p. 35.
(2) Naunyn et Ries. *Du Bois-Reymond's Archiv*, 1869, p. 381.
(3) Horbaczewski. *Monatschrift für Chemie*, 1889, t. X, p. 624, et 1891, t. XII, p. 224.
(4) Weintraud. *Du Bois-Reymond's Archiv*, 1895, p. 382.
(5) Fischer. *Annalen der Chemie und Pharmacie*, t. CCXV, p. 310 ; *Berichte*, XVII, XXX (1884-1897).

On peut, en imitant le tableau donné par SAMBUC (1) dans son excellente revue sur les nucléo-albumines et leurs dérivés, résumer ainsi les phases de la dislocation progressive des nucléo-protéides.



Considérons seulement le terme « *Bases xanthiques* ».

FISCHER a montré que l'acide urique devait être rangé à côté de ces bases xanthiques, qu'il était une de ces purines, pour employer le terme dont il se sert et qui rappelle que la première des nucléines a été isolée du pus par MIESCHER (3) (1869).

La molécule d'acide urique ne différerait de celle de xanthine que par un atome d'oxygène en plus et un atome d'azote en moins, de celle d'hypoxanthine par deux atomes d'oxygène en plus et un atome d'azote en moins.

FISCHER (4) n'a pu, il est vrai, reproduire l'expérience de STRECKER dans laquelle, sous l'influence de l'hydrogène naissant, cet auteur avait vu l'acide urique passer à l'état de xanthine et d'hypoxanthine, et inversement l'hypoxanthine s'oxyder sous l'influence de l'acide nitrique, et devenir xanthine. Mais, malgré cette lacune, il semble expérimentalement prouvé que les bases xanthiques peuvent sous l'action de ferments devenir une source d'acide urique, et on peut

---

(1) SAMBUC. Les nucléo-albumines et leurs dérivés. *Revue générale des sciences*, 1898, p. 820.

(2) Les bases xanthiques font défaut quand la molécule-mère est une paranucléine (caséine, par exemple), et non une nucléine de noyau (*Kernnuclein* des Allemands).

(3) MIESCHER. *Medic.-Chem. Untersuchungen von Hoppe-Seyler*, p. 441.

(4) FISCHER. *Berichte der deutschen Chemie-Ges.*, XVII, pp. 328-329. Voyez l'exposé des recherches de Fischer dans l'article de Sambuc, *loc. cit.*, p. 821.

rer argument de ce fait qu'il suffit d'user d'aliments riches en ases xanthiques, de café (1) par exemple, pour provoquer une ugmentation de l'acide urique dans l'urine.

Les expériences de Minkowski (2), celles de Krüger et Schmid (3), e Burian et Schur (4) ont, du reste, montré que non seulement les ases xanthiques peuvent donner naissance à de l'acide urique, ıais que ce pouvoir varie suivant les bases, allant en décroissant e l'hypoxanthine (62 p. 100) à l'adénine (40 p. 100), à la xanthine o p. 100), et enfin à la guanine (?).

Quand, dans ce qui suit, je parlerai de l'acide urique, je ne le ;parerai pas des bases xanthiques parce que nous n'avons isolé ces ernières dans aucun cas. Celles-ci sont, du reste, si intimement ées à l'acide urique, tant par leur origine que par leur composition ıoléculaire, qu'une confusion comme celle que je fais ne peut vicier ıes conclusions. Je dirai seulement que, dans les calculs qui suivent, ai admis avec Deroide, que pour 100 parties d'acide urique, il y ait 22,3 de corps xanthiques, soit environ le 5me. J'ai admis que 5me contenait en moyenne 0gr,337 d'azote par gramme.

Nous savons donc que l'acide urique dérive, au même titre que s bases xanthiques, des nucléines, et il semble bien que celles-ci ı soient la source, sinon unique, au moins capitale.

Il devient dès lors possible de comprendre les causes de variaons de l'acide urique.

L'acide urique urinaire, en tant que produit dérivant des nucléines, connaît une double origine. Il provient : 1° de la désassimilation s noyaux cellulaires ; 2° des nucléo-protéides et des bases xaniques introduites par l'alimentation.

L'acide urique, qui provient de la destruction des noyaux cellures, mériterait d'être dénommé acide urique de désassimilation. est aux nucléines constitutives du corps humain en voie de membrement ce que l'urée de désassimilation est à l'albumine ı corps humain en voie de réduction.

Il est facile de démontrer que l'existence de cet acide urique de ésassimilation est bien réelle en n'introduisant dans l'organisme ıcune nucléine capable de produire de l'acide urique. Dans ce

(1) Hess et Schmoll. *Archiv für exp. Path.*, t. XXXVII.
(2) Minkowski. *Archiv. für experim. Path.*, t. XXI, p. 41.
(3) Krüger et Schmid. *Zeitschr. für phys. Chemie*, XXXIV.
(4) Burian et Schur. *Archiv für ges. Physiol.*, t. LXXX, p. 280.

cas, les reins excrètent cependant de l'acide urique en très faible quantité, il est vrai, mais ils en excrètent. En voici la preuve :

On sait que les nucléines ne sont pas toutes semblables; celles provenant du lait, du jaune d'œuf, des caséines végétales sont spéciales, et elles constituent des paranucléines qui, en se transformant, ne produisent pas de bases xanthiques, partant pas d'acide urique.

Or, Wohler (pour les veaux nourris exclusivement à la mamelle (1), Umber et Laquer (pour le lait) (2), Hess et Schmoll (pour les jaunes d'œuf), (3), Müller (pour le régime végétal), etc., ont montré que par l'imposition d'un régime pauvre en nucléines, ou ne contenant que des paranucléines, l'acide urique urinaire diminuait, mais ne disparaissait pas.

Nous n'avons guère de documents nous permettant de préciser la proportion de cet acide urique de désassimilation dans l'acide urique total. Cependant, si nous notons que dans l'expérience de Müller (nourriture végétale), l'acide urique était tombé de 1 gramme à $0^{gr},38$; que dans l'expérience de Rosenfeld (4) (nourriture avec la caséine, etc.), l'acide urique s'était abaissé de 70 p. 100 par rapport à ce qu'il était avec l'alimentation carnée, on peut estimer à un tiers environ du poids total l'acide urique qui reconnaît cette origine.

Mais on conçoit aisément que ce chiffre soit très variable. Il varie suivant l'activité de l'histolyse.

Chaque âge, chaque individu présente, à cet égard, son coefficient particulier. C'est ainsi que, chez les vieillards, la production de l'acide urique est moindre (5), et il en est ainsi parce que, chez eux, le ralentissement normal de la nutrition réduit la désassimilation.

Toute cause de désassimilation excessive aura donc pour conséquence une augmentation de poids de l'acide urique de désassimilation. C'est ce qu'on observe dans le jeûne, par exemple. Les sujets, dans cet état, éliminent moins d'acide urique que ceux qui ont une alimentation normale, leur apportant des nucléines, mais ils en éliminent plus que ceux qui sont soumis à un régime privé de nucléines, au régime lacté par exemple.

Il en est ainsi, dans ce dernier cas, parce que l'alimentation n'apporte pas son contingent d'éléments capables de produire de l'acide

(1) Wohler cité par Bunge. *Lehrbuch der Physiologie*, 1901, p. 402.
(2) Umber et Laquer. *Zeitschrift fur Klin. med.*, t. XXIX, p. 174.
(3) Hess et Schmoll. *Archiv für exp. Path. und Pharm.*, t. XXXVII.
(4) Rosenfeld. *Congress für innere Medicin*, 1894.
(5) Tano. Thèse de Göttingen, 1899.

rique, mais qu'elle est suffisamment réparatrice et qu'elle limite
a désassimilation des nucléines, très accentuée quand il y a abstinence prolongée.

Les accoucheurs sont, du reste, à même d'observer un phénomène de cet ordre dans leur pratique de chaque jour.

Chez les enfants nouveau-nés, l'urine contient à la naissance à peine un peu d'urée; elle ne contient pas d'acide urique, du moins n quantité appréciable, ainsi que nous avons pu nous en assurer, Belloy et moi. Nous avons, en effet, recueilli l'urine émise par enfants au moment de leur naissance. Cette urine ne contenait pas d'acide urique. Cependant les enfants présentent souvent une sorte de crise uratique (en même temps que phosphaturique). Cette crise apparaît le second, le troisième jour après la naissance. Elle existe, à vrai dire, chez tous les enfants, mais elle est si faible chez ceux qui sont vigoureux, qui tètent bien, qu'elle passe inaperçue. Elle est, au contraire, marquée chez les prématurés, chez les enfants syphilitiques, chez les nouveau-nés qui se nourrissent mal. Chez ces enfants, pendant plusieurs jours, il y a du subictère; les urines sont rouges et peu abondantes; elles ont une réaction acide due à l'excès de phosphates, et contiennent souvent de l'urobiline. Si les enfants succombent, il n'est pas rare de trouver les canalicules urinifères remplis de cristaux d'urate de soude.

Sjöqvist a donné une analyse de l'urine des nouveau-nés pendant cette période de crise. L'azote éliminé sous la forme d'acide urique constitue plus des huit centièmes de l'azote total.

Dès que l'enfant se nourrit bien, digère bien, l'acide urique diminue; l'azote éliminé sous cette forme n'est plus que de 3 p. 100 de l'azote total (Sjöqvist), et moins encore.

De tels faits s'expliquent aisément. La crise est due pour une part à l'intense destruction globulaire qui suit souvent la ligature tardive du cordon, mais elle est surtout due à ce que les prématurés, les syphilitiques, tous les enfants qui tètent mal ou qui sont incapables d'assimiler les aliments qui leur sont offerts, subissent une période de désassimilation rapide, soit par inanition, soit par destruction plus rapide de cellules mal préparées à la tâche qui leur est imposée. Il suffit que les enfants assimilent le lait maternel pour que l'acide urique, par suite du régime alimentaire pauvre en nucléines, s'abaisse brusquement.

L'acide urique de désassimilation paraît dû à l'histolyse proprement dite. Les efforts, l'exercice, l'entraînement qui font brûler des matières ternaires mais qui chez un individu bien portant lais-

sent presque indemne le capital cellulaire, accroissent l'acide urique ainsi que l'a remarqué Burian (1), mais de très peu ainsi que l'a bien observé Elbert Rockwood (2). Il n'en n'est plus de même des maladies infectieuses ou toxiques dans lesquelles le capital azoté est immédiatement attaqué.

Vous comprenez enfin que tout phénomène qui produira un ralentissement de la vie cellulaire et réduira, par suite, la désassimilation, diminuera le poids de cet acide urique. Je dirai tout à l'heure, quand j'étudierai l'élimination de l'acide urique à la fin de la grossesse normale, l'intérêt que présente cette donnée.

Mais les variations de la désassimilation ne sont, du moins à l'état normal, qu'une des causes capables de faire varier l'excrétion uratique, et la moins importante. Les variations de l'acide urique sont en majeure partie sous la dépendance du régime alimentaire.

On sait que l'acide urique augmente dans l'urine après le repas; on sait aussi que la nature des aliments n'est pas indifférente.

Les aliments ne contenant que des paranucléines ont pour effet une réduction notable de l'acide urique urinaire; par contre, l'ingestion d'aliments riches en nucléines (foie, pancréas, reins, cervelle et surtout thymus) a pour conséquence immédiate l'excrétion d'une plus grande quantité d'acide urique. La viande, par les nucléines qu'elle contient, le bouillon, les extraits de viande par leurs matières extractives, agissent dans le même sens.

Je sais que de nombreuses expériences, notamment celles de Hopkins et Hope (3) semblent contraires à cette théorie. Mais elles ont été justement critiquées et il semble bien que les nucléines naturelles (Montuori (4), contenant de la xanthine non altérée par la cuisson, provoquent une augmentation de l'acide urique urinaire.

J'ai dit que cet acide urique d'assimilation forme environ les deux tiers de l'acide urique total, proportion qui, naturellement, n'a rien de fixe, et qui varie suivant la nature des aliments, d'une part, et suivant l'activité de l'histolyse, d'autre part.

Tel est le schéma, pour ainsi dire, des origines de l'acide urique urinaire, produit de la transformation des nucléines, déchet spécial du catabolisme de certaines albumines spéciales et qui a sa place

---

(1) Burian. Die Herkunft der endogenen Harnpurine, etc. *Zeitschrift für phys. Chemie*, t. XLIII, p. 532, 1905.

(2) Elbert Rockwood. The elimination of endogenous uric acid. *American journal of medical sciences*, t. XII, p. 48, 1904.

(3) Hopkins et Hope. *Journal of Physiologie*, t. XVIII, p. 279, 1898.

(4) Montuori. *Rend. della Accad. della Scienze*. Napoli, 1899.

marquée à côté de la créatinine. A cet égard, les conclusions de Folin (1) semblent très admissibles.

On sait que la leucémie est peut-être l'affection qui provoque l'excrétion de la plus grande quantité d'acide urique ; Horbaczewski a eu le mérite de montrer que ce phénomène était dû à l'hyper-leucocytose : la destruction globulaire plus active entraînerait la mise en liberté d'une grande quantité de nucléines, et, par suite, de l'uricémie.

Horbaczewski (2) a généralisé et, selon lui, la leucocytose forme un chaînon indispensable dans la suite des phénomènes qui conduisent à la formation de l'acide urique.

C'est parce qu'il y a leucocytose rapide et, par suite, leucolyse plus marquée que la pneumonie, que la plupart des affections fébriles et infectieuses s'accompagneraient d'excrétion de beaucoup d'urates ; c'est par le même mécanisme que les grandes brûlures de la peau entraîneraient une élimination très grande d'acide urique.

Bien des faits sont venus confirmer les vues d'Horbaczewski, et Milroy et Malcolm, qui ont poussé fort loin l'analyse sur ce point, ont récemment tenté de préciser la relation entre l'évolution des nucléines et les modifications des granulations leucocytaires (3).

Cependant, existe-t-il une relation constante, nécessaire entre la leucocytose et la production d'acide urique ?

On pourrait objecter à cette théorie que toute destruction de noyaux, toute nucléolyse doit être capable de provoquer une augmentation de l'acide urique urinaire ; que, d'après les recherches de Kuhnau (4), il en est sans doute de même des nucléines introduites dans l'économie par l'alimentation carnée, que ces nucléines sont capables, par leur seul métabolisme, de fournir de l'acide urique. Mais les partisans exclusifs de la théorie de la leucolyse répondent volontiers qu'il en est ainsi parce que toute alimentation carnée accentue la leucocytose, parce que toute destruction cellulaire a pour conséquence immédiate une production plus grande de globules blancs. Or, ce fait est exact, ainsi qu'on peut le constater après le repas, dans les grandes brûlures et dans nombre d'intoxications.

(1) Folin. A theory of protein metabolisme. *American journal of physiologie*, t. XIII, p. 117, 1905.

(2) Horbaczewski. *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1895, t. XXVIII, p. 534.

(3) Milroy et Malcolm. The metabolism of nucleins. *Journal of Physiology*, 1900, t. XXV, p. 105.

(4) Kuhnau. *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1895, t. XXVIII, p. 534.

En somme, que la leucocytose soit un phénomène au moins habituel dans le cas d'uricémie, on doit l'admettre. Mais est-elle nécessaire, et la leucolyse constitue-t-elle un chaînon indispensable entre la destruction cellulaire qui jette des nucléines dans la circulation et le rejet par les reins d'un excès d'acide urique? La question est encore à l'étude.

Quoi qu'il en soit, nous tirerons parti de ces faits quand nous étudierons tout à l'heure la genèse des crises uratiques si fréquentes pendant la grossesse ou à la suite des accès d'éclampsie.

Le foie joue un rôle important dans la genèse de l'acide urique. MINKOWSKI (1) a fait pour le démontrer une expérience fondamentale.

Il a pu, chez 60 oies, isoler et même extirper le foie jusqu'aux derniers fragments adhérents à la veine cave : les animaux ont survécu, grâce à la présence de la veine de Jacobson.

Il a constaté qu'après cette ablation la quantité d'azote excrété ne diminuait que d'un tiers ou de moitié. Mais, tandis que l'azote excrété auparavant sous la forme d'azote urique formait 60 à 70 p. 100 de l'azote total, il n'en formait plus que 3 à 6 p. 100. Par contre, l'ammoniaque augmentait, et dans des proportions considérables, puisque l'azote éliminé sous la forme de AzH^3, qui était auparavant de 9 à 10 p. 100 de l'azote total, s'éleva de 50 à 60 p. 100.

De plus, MINKOWSKI constata que l'urine des oies, dont le foie avait été enlevé, était fortement acide et que cette acidité était due à la présence d'une quantité d'acide lactique dépassant le pouvoir neutralisant de l'ammoniaque, ce qu'on n'observe pas chez les oies saines.

MINKOWSKI pense que, chez les oiseaux, l'ammoniaque et l'acide lactique constituent les matières premières de l'acide urique.

Cette interprétation semble juste. On peut admettre que, chez les oiseaux, l'albumine, en se désassimilant, produit d'une part de l'ammoniaque, d'autre part de l'acide lactique (2), et que, sous l'action du foie, le métabolisme se parachève en donnant lieu à la production d'acide urique. La présence simultanée d'une grande quantité d'acide lactique et d'ammoniaque a la signification d'un arrêt dans le métabolisme de l'albumine vers l'acide urique comme, dans l'espèce humaine et chez les mammifères, la présence d'une plus

(1) MINKOWSKI. *Archiv für exp. Path.*, t. XXXI, p. 214, 1893.

(2) Pour éviter toute confusion, il est peut-être utile de remarquer que l'acide lactique dont il s'agit ici est un isomère de l'acide lactique du lait. C'est celui que les Allemands désignent sous le nom de *Fleischmilchsäure*, et qui dévie la lumière polarimétrique à droite.

grande quantité d'ammoniaque et d'acides organiques signifie habituellement une évolution arrêtée ou ralentie de l'albumine vers l'urée.

Donc, chez les reptiles, chez les oiseaux, l'acide urique n'est pas seulement le terme de l'évolution des nucléines; chez ces animaux, les albumines peuvent également en être la matière première. De plus, il semble bien que le foie soit l'agent essentiel, le lieu de transformation des albumines, de leurs dérivés en acide urique.

Mais en est-il de même chez les mammifères ?

Il semble que, chez eux, le foie joue également un rôle important dans la transformation des nucléines en acide urique; il n'est pas impossible, quoique cela ne soit pas démontré, que le foie des mammifères agisse même, comme le fait le foie des oiseaux, sur une partie de l'albumine qui lui est offerte, et que de l'acide urique soit ainsi formé. Peut-être doit-on expliquer par ce mécanisme l'accroissement de l'acide urique urinaire quand l'alimentation est riche en azote, et sa diminution dans le cas contraire (MAUREL) (1).

Quoi qu'il en soit de cette dernière induction, nous savons que dans certaines affections où le foie est détruit, dans l'empoisonnement phosphoré, dans l'atrophie jaune aiguë, par exemple, on trouve dans l'urine de grandes quantités d'acide lactique.

D'après ZOUBKOV (2), le foie jouerait encore un autre rôle. L'acide urique qu'on trouve dans l'urine ne serait qu'une partie de celui qui s'est produit dans l'organisme. Le foie interviendrait pour en détruire une partie, grâce à un processus de fermentation, et une partie de l'acide urique prendrait ainsi la direction uréique. C'est ainsi qu'on devrait accepter, pour une partie de l'acide urique, l'ancienne théorie qui faisait de ce corps un produit intermédiaire dans l'évolution des nucléines et peut-être d'une partie de l'albumine. Le foie réaliserait dans l'organisme la transformation que les chimistes ont constatée *in vitro*.

Voilà ce que nous savons.

Nous retiendrons de ces faits complexes, se prêtant mal à une interprétation simple et définitive, que l'introduction dans la circulation d'une grande quantité de nucléines (par l'alimentation, par la destruction rapide d'un grand nombre d'éléments cellulaires) conduit à la formation d'une plus grande quantité de bases xanthiques,

---

(1) MAUREL. Influence des variations de l'alimentation sur l'excrétion de l'acide urique, etc. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 mars 1901).

(2) ZOUBKOV. Action des bases sur l'excrétion de l'acide urique, et décomposition de ce dernier dans l'organisme (*VIIIe Congrès de Pirogov*, 7 janv. 1902).

d'acide urique; mais nous n'oublierons pas que si ces corps sont des produits encore intermédiaires, ils constituent certainement des produits très avancés. Si l'évolution n'arrive pas jusqu'à eux, on pourra observer l'excrétion et l'accumulation dans le sang d'une grande quantité d'ammoniaque, d'acides, peut-être d'acide lactique.

Nous saurons enfin que le foie doit jouer un rôle important dans l'évolution des nucléines vers l'acide urique. Toute affection qui détruira les cellules hépatiques aura donc un double effet : jeter dans la circulation une grande quantité de nucléines, ralentir la transformation de ces nucléines en acide urique et présenter en excès aux reins les produits intermédiaires que je viens de dire : ammoniaque, acide lactique, etc.

Ce n'est pas là une induction sans base.

Voyez, par exemple, ce qui se produit au cours de la cirrhose de Laënnec : pendant la première période, celle où la sclérose est peu marquée, où il y a surtout irritation cellulaire, partant usure d'un nombre relativement grand de cellules hépatiques, l'acide urique est rejeté en grandes quantités, puisque Baftalowski a vu des cirrhotiques éliminer, au début de la maladie, plus de 5 grammes d'acide urique par jour. Dans les derniers stades, au contraire, l'acide urique est excrété en quantité bien inférieure à la normale; en même temps la proportion d'ammoniaque augmente. S'il en est ainsi, c'est que le foie n'est plus agissant.

Supposons maintenant qu'un poison vienne détruire soudainement une immense quantité de cellules hépatiques. Que devra-t-il se passer?

Les nucléo-protéides, jetées dans la circulation, devront :

Par leur membre nucléique :

Produire des acides organiques, de l'ammoniaque; évoluer vers les bases xanthiques, vers l'acide urique, vers l'acide phosphorique vers les hydrates de carbone (voy. page 336);

Par leur membre albumine :

Produire encore des acides organiques, de l'ammoniaque, évoluer vers l'urée, vers l'acide carbonique, etc.

Il est vraisemblable que si on parvenait à suivre pas à pas, pour ainsi dire, les phénomènes qui se succéderont, on observerait une première période pendant laquelle l'évolution de l'albumine vers l'urée, des nucléines vers l'acide urique est nulle.

Cette période correspondra à cet état d'inhibition, de stupeur pour ainsi dire, que présente l'organisme dans les grandes intoxi-

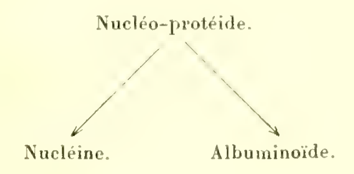
-ations, pendant la période strictement infectieuse des grandes infections. Si le rein élimine les produits jetés dans la circulation, ce seront surtout de grosses molécules albumineuses qui seront rejetées. L'organisme pourtant se défendra : les albumines, les nucléines seront travaillées, mais mal, mais incomplètement, et on observera des arrêts aux chaînons les plus divers.

Les arrêts ne se produiront pas au même instant, pour chaque membre de la molécule. C'est ainsi que le membre de la nucléine qui s'avance vers l'hydrate de carbone pourra évoluer plus vite que le membre plus compliqué qui va vers les bases xanthiques, et on pourra observer des accumulats dans le sang, dans l'urine, de corps très différents suivant qu'on est plus ou moins éloigné du choc initial, suivant que celui-ci aura été plus ou moins violent, suivant que l'organisme luttera plus ou moins activement, suivant enfin qu'il y aura simplement arrêt dans l'évolution vers l'acide urique ou déviation vers certains produits pathologiques. C'est ainsi, pour donner un exemple, que le membre allant vers l'hydrate de carbone pourra dévier vers l'acétone.

Enfin, il arrivera un moment où l'orage cessant, l'organisme reprendra assez de puissance pour pousser suffisamment loin les transformations de la nucléine : l'acide urique deviendra abondant. Il retombera à la normale quand les déchets auront été éliminés et quand tout sera rentré dans l'ordre.

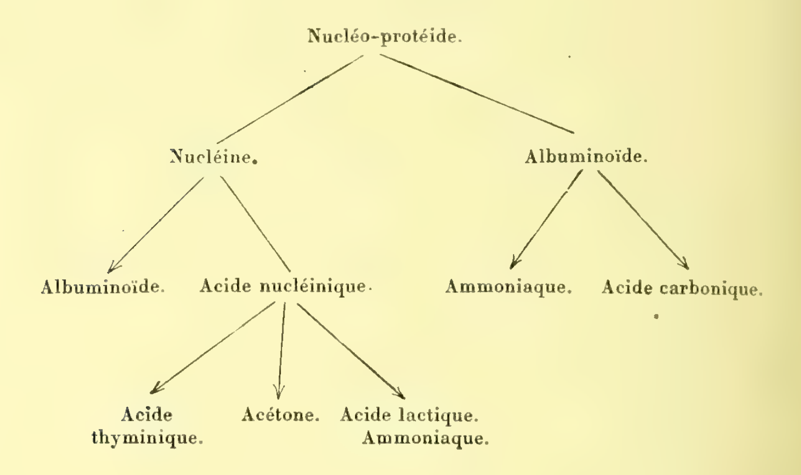
Voici, pour me faire mieux comprendre, trois schémas, vous montrant certains stades de cette évolution troublée ou déviée.

Au premier instant, la destruction d'une grande quantité de nucléo-albumine sera ou pourra être :

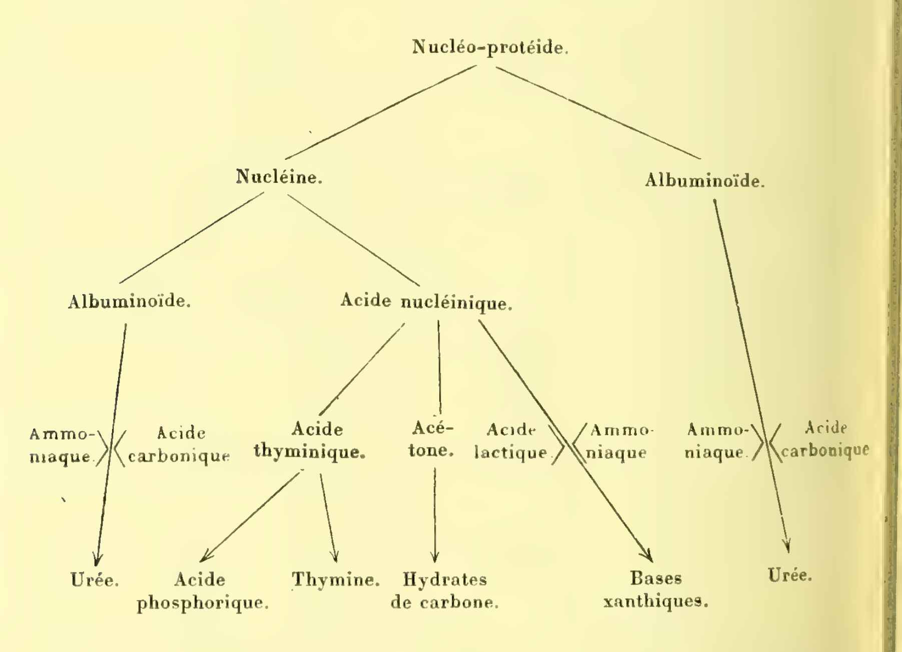


Ce sont des albumines, albumines vraies, albumines-nucléines, qui sont jetées dans la circulation.

Que l'évolution continue et on aura ou pourra avoir :



Enfin que l'évolution s'achève, et on aura ou pourra avoir :



Ce qui peut se résumer en :

1° Une première période avec, dans l'urine, grande quantité d'albumine ;

2° Une seconde avec une grande acidité de l'ammoniaque, de l'acétone, de l'albumine ;

3° Une troisième avec accroissement d'urée et d'acide urique, d'acide phosphorique, d'hydrates de carbone. Ces périodes présente-

ont naturellement toutes les variantes que force à admettre un chéma aussi simplifié pour une évolution aussi complexe.

Si les destructions cellulaires ne sont pas aussi considérables que elles que nous venons de supposer, si elles sont très légères, l'organisme suffira à sa tâche, et on ne connaîtra le fait que par une roduction plus grande d'acide urique, de phosphates.

Enfin, on pourra trouver maints intermédiaires entre les deux as extrêmes que je viens de supposer.

Nous verrons si ce qu'on observe au cours de la grossesse et es accès d'éclampsie justifie ces inductions.

Telles sont les données que nous devons avoir présentes à 'esprit quand nous étudions les variations de l'acide urique à la in de la grossesse normale.

Nous devrons étudier parallèlement les variations de l'acide rique et celles de la leucocytose.

Si nous observons un excès d'acide urique, nous devrons recher-her : 1° S'il reconnaît une origine alimentaire ;

2° S'il est dû à une désassimilation suractive.

Si, au contraire, il y a réduction dans le poids d'acide urique xcrété, nous devrons rechercher s'il y a simple rétention, s'il y a léfaillance hépatique, ou bien désassimilation ralentie des nucléo-lbumines.

II

Des variations de l'acide urique urinaire à la fin de la grossesse normale.

Ainsi que je l'ai dit, la science est fort pauvre en ce qui concerne es variations de l'acide urique urinaire pendant les derniers mois le la grossesse normale.

Zacharjewsky me paraît avoir seul noté chez les femmes qui lui ervaient de sujets d'expérience, le poids d'acide urique éliminé haque jour. Il indique, en passant, et sans y insister autrement, que a moyenne était chez les primipares de 0gr,603 (avec un minimum de gr,346 et un maximum de 0gr,803) et chez les multipares de 0gr,531 avec un minimum de 0gr,294 et un maximum de 0gr,879). Zachar-ewsky ajoute que Bœcker et Bancke ont relevé des chiffres ana-

logues, mais je n'ai pu consulter (faute d'indications suffisantes) le mémoire de ces deux auteurs.

Dans les recherches que j'ai faites avec DAUNAY, les corps xanthiques et l'acide urique ont été dosés en bloc par le procédé de DENIGÈS. Vous savez que ce procédé repose sur ce fait que ces substances sont précipitées, à l'état de combinaisons argentico-magnésiennes insolubles, par un mélange d'azotate d'argent ammoniacal et d'un sel de magnésium, et sur le dosage, dans le liquide filtré, par la méthode cyano-argentimétrique, de l'argent résiduel.

Nous avons exprimé les composés xanthiques en acide urique.

Nos recherches ont porté sur deux chiennes chez qui nous avons déterminé le poids de l'acide urique urinaire pendant toute une portée, mais nous avons renoncé à poursuivre cette étude et à utiliser les documents que nous avions recueillis. L'urine du chien contient très peu d'acide urique, et les variations que nous observions étaient si faibles que nous ne pouvions en tirer aucune conclusion. Je rapporterai seulement les observations que nous avons faites sur les femmes.

J'ai réuni dans le tableau suivant le résultat de nos recherches sur :

a) *le poids de l'acide urique éliminé chaque jour;*

b) *le rapport de l'acide urique à l'urée;*

c) *le rapport de l'azote éliminé sous la forme d'acide urique à l'azote total;*

a) *Poids de l'acide urique urinaire éliminé chaque jour.* — Nos observations, dont les résultats sont réunis dans le tableau suivant,

Nos des observations.	Primipares ou multipares.	Poids de l'acide urique moyen par jour en grammes.	Rapport moyen de l'acide urique à l'urée pour 100.	Rapport moyen de l'azote de l'acide urique à l'azote total pour 100.
1	P	0.61	2,58	1.56
2	P	0,81	9,55	5,62
3	P	0,91	4,12	2.59
4	P	0,34	2,54	1.80
5	P	0,54	4,21	2.39
6	P	0,72	3,42	1,92
7	P	0.86	4,88	2,83
8	P	1,11	4,20	2,48
9	P	0,39	2,58	1.54
10	P	0,56	3,48	2,20
11	P	0,39	2,35	1,48
12	P	0,39	2,44	1,53
13	P	0,13	1,54	0,74
14	P	0,60	4,68	2,72
15	P	0.50	2.68	1.68
16	P	0,76	3,17	»

Nos des observations.	Primipares ou multipares.	Poids de l'acide urique moyen par jour en grammes.	Rapport moyen de l'acide urique à l'urée pour 100.	Rapport moyen de l'azote de l'acide urique à l'azote total pour 100.
17 (1)	P	0,71	2,92	»
18	M	0,52	2,44	1,43
19	M	1,05	3,62	2,32
20	M	0,57	2,49	1,72
21	M	0,60	2,50	1,71
22	M	0,18	2,36	1,36
23	M	0,22	2,49	1,52
24	M	0,27	1,53	1,00
25	M	0,70	5,04	3,49
26 (2)	M	0,80	2,68	»

ont porté sur 25 femmes différentes. Une de ces femmes a été observée au cours de deux grossesses successives (la première et la seconde). Chez 4 de ces femmes (*pièces justificatives*, page 47* à 61*), le régime alimentaire était connu, fixé à l'avance et analysé; chez les autres, le régime était connu, mais libre; les aliments n'ont pas été analysés. J'ajouterai que l'observation a duré chez ces différentes femmes un temps variable, au minimum 2 jours, au maximum 12 jours consécutifs.

17 observations ont été faites chez des primipares;

9 observations (3) chez des multipares.

La moyenne générale du poids d'acide urique chez les 17 primipares a été de $0^{gr},613$ par jour, chiffre supérieur à celui de $0^{gr},566$ que nous avons adopté comme représentant la normale. La moyenne générale a été seulement de $0^{gr},545$ chez les multipares, chiffre inférieur au précédent et à la normale.

Je ne sais rien des variations de poids de l'acide urique urinaire suivant l'âge de la grossesse. J'ai fait cette détermination chez une seule femme à différentes périodes de la 1re et de la 2e grossesse : les poids d'acide urique ont été sensiblement égaux au cours des dernières semaines et des premiers mois.

Vous remarquerez que les moyennes générales que je viens de donner pour les primipares et pour les multipares sont faites de chiffres assez différents, puisque nous voyons certaines primipares éliminer par jour moins de $0^{gr},40$ (nos 4, 13, par exemple) et certaine autre (no 8) plus d'un gramme. S'il en est ainsi, c'est que les

(1) Le lendemain de l'accouchement les reins excrétèrent $0^{gr},66$ d'acide urique, $19^{gr},95$ urée.

(2) Le lendemain de l'accouchement les reins excrétèrent $0^{gr},30$ d'acide urique; $22^{gr},31$ urée.

(3) Une femme, ayant été observée pendant la première et la seconde grossesse, compte ici comme primipare et comme multipare.

femmes enceintes, comme les autres, sont assez différentes les unes des autres à ce point de vue, et chacune a son coefficient personnel, faible ou élevé. On s'en rend aisément compte en suivant pendant plusieurs jours consécutifs la même femme : on est alors frappé de la constance dans les poids de l'acide urique urinaire. A titre d'exemple, je citerai la femme n° 8, que j'ai suivie pendant 12 jours consécutifs : les poids d'acide urique ont été au maximum $1^{gr},20$, au minimum 1 gramme.

Cependant, on peut observer, en suivant une femme plusieurs

FIG. 127. — Variations en poids de l'acide urique urinaire pendant une crise (n° 7 du tableau, p. 348).

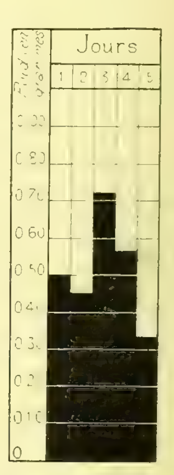


FIG. 128. — Variations en poids de l'acide urique urinaire pendant une crise.

jours, de courtes crises pendant lesquelles l'acide urique est éliminé en plus grande abondance.

C'est ce que j'ai observé dans un cas (n° 7) (*pièces justificatives*, page 50*). Chez cette femme, le poids moyen de l'acide urique éliminé en dehors de la grossesse était faible, $0^{gr},40$ et $0^{gr},52$, en moyenne $0^{gr},46$. J'ai suivi cette femme pendant 12 jours consécutifs (fig. 127) au cours du dernier mois de sa grossesse, et j'ai trouvé au début de l'expérience un poids moyen de $0^{gr},74$, plus élevé, par conséquent, que celui relevé en dehors de la grossesse. Je vis, sans cause apparente, ce poids augmenter rapidement, s'élever à $0^{gr},99$, à $1^{gr},50$, puis s'abaisser vite à $1^{gr},10$, à $0^{gr},90$ et enfin à $0^{gr},60$. J'ai figuré par la courbe 127 les résultats de cette observation. Il n'est pas rare d'observer des crises analogues chez les primipares pendant les deux derniers mois de la grossesse et surtout pendant le dernier. A titre d'autre exemple d'une de ces crises, qui parfois sont fort courtes et à peine esquissées, je place ici la courbe 128 qui se rapporte à

ne primipare bien portante, arrivée au dernier mois de la grosesse. L'observation a été poursuivie pendant 5 jours durant lesuels la femme prenait un régime auquel on avait, dans un but xpérimental, ajouté une grande quantité de sucre; le premier jour lle élimina $0^{gr},50$ d'acide urique, puis $0,^{gr}45$; le troisième jour, le oids d'acide urique s'élevait à $0^{gr},72$ et redescendait à $0^{gr},56$, puis $0^{gr},33$.

Quatre femmes sont entrées en travail pendant que je les obser-

'IG. 129. — Diminution du poids d'acide urique urinaire au moment de l'entrée en travail (n° 9 du tableau, p. 348).

FIG. 130. — Diminution du poids d'acide urique urinaire au moment de l'entrée en travail (n° 12 du tableau, p. 348).

'ais; chez ces 4 femmes, j'ai noté au moment du travail une diminuion très sensible dans la quantité d'acide urique.

J'ai figuré par les courbes 129 et 130 cette diminution telle que je 'ai observée dans 2 cas (9 et 12 du tableau précédent).

b) Rapport de l'acide urique à l'urée. — On peut admettre qu'à 'état normal ce rapport est de 2,50 p. 100. Or, il résulte du tableau qui précède que chez les 17 primipares ce rapport a été en moyenne le 3,66 p. 100, c'est-à-dire très supérieur à la moyenne. Si nous 'liminons le cas n° 2, dans lequel le rapport a été exceptionnelement élevé puisqu'il égalait 9,55 p. 100, le rapport moyen reste encore supérieur à la normale, puisqu'il égale 3,29 p. 100.

Du reste, sur les 17 primipares que j'ai observées, j'en compte seulement 3 chez qui le rapport $\frac{\text{Acide urique}}{\text{Urée}}$ ait été inférieur à ',50 p. 100 (n°s 11, 12, 13).

Le rapport s'est sensiblement rapproché de la normale chez les

multipares, tout en lui étant encore supérieur. Je l'ai vu, en effet, être de 2,79 p. 100 en moyenne. J'ajoute cependant que, sur 8 multipares, j'en compte 5 (nos 16, 18, 20, 21, 22) chez qui ce rapport n'a pas atteint 2,50 p. 100.

J'ai dit qu'on pouvait observer chez certaines femmes, notamment chez les primipares, de véritables crises pendant lesquelles

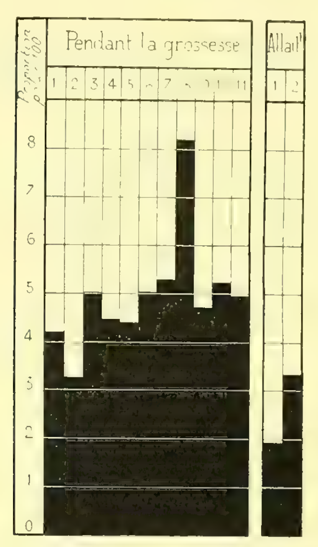


Fig. 131. — Rapport de l'acide urique à l'urée chez une femme pendant une crise d'élimination d'acide urique (voy. fig. 127, les variations en poids de l'acide urique chez la même femme et au même moment).

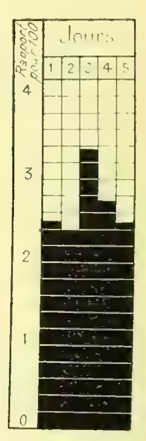


Fig. 132. — Rapport de l'acide urique à l'urée chez une primipare au cours d'une crise uratique (voy. fig. 128, les variations en poids de l'acide urique chez la même femme et au même moment).

l'acide urique était éliminé en plus grande abondance par les reins. On voit habituellement, au cours de ces crises, le rapport de l'acide urique à l'urée s'élever sensiblement (voy. figures 131 et 132) : dans le fait auquel se rapporte la courbe 127 ce rapport s'est élevé de 4,18 p. 100 à 8,13 p. 100.

Je dois dire que, chez cette même femme, le rapport observé en dehors de la grossesse était de 2,61 p. 100.

Il en a été de même chez la femme à qui se rapporte la courbe 128.

La femme éliminait un poids d'acide urique relativement faible, $0^{gr},50$. L'observation fut faite pendant 5 jours et le 3e il y eut une brusque élévation de l'acide urique à $0^{gr},72$. Le poids retombait le lendemain à $0^{gr},56$.

La courbe 132 du rapport $\frac{\text{Ac.Ur.}}{\text{Urée}}$ montre que le 3e jour, bien

ıe le poids d'urée se fût élevé ce jour-là à 21gr,38, le rapport s'est evé soudainement à 3,36 alors qu'il était de 2,48 et de 2,39 les jours ·écédents et qu'il retombait à 2,74 et 2,47 les jours suivants.

Quand, au moment du travail, l'acide urique diminue, on n'ob-ˑrve pas une diminution du rapport que nous étudions. Générale-ent il reste stationnaire, et c'est là ce que nous avons constaté ıns les cas auxquels se rapportent les courbes 133 et 134. Il est

G. 133. — Rapport de l'acide urique à l'urée chez une femme au moment du travail (voy. fig. 139, les variations en poids de l'acide urique).

Fig. 134. — Rapport de l'acide urique à l'urée chez une femme au moment du travail. (voy. fig. 140, les variations en poids de l'acide urique).

ıcile de comprendre qu'il en soit ainsi. La réduction du poids de acide urique est proportionnelle à celle de l'urée. Vous pouvez, cet égard, comparer les courbes 76 (variations de l'urée au mo-ıent du travail) et 129 qui se rapportent à la même femme : elles ont superposables. Il y a lieu de penser que l'augmentation dans élimination d'acide urique qu'on observe habituellement après ıccouchement est, pour une part, compensatrice de cette réduction ute momentanée, mais pour une part seulement : le rejet dans la rculation de l'albumine provenant de l'utérus en regression est cause majeure du phénomène.

C) *Rapport de l'azote éliminé sous la forme d'acide urique à l'azote tal.*

J'ai dit que ce rapport pouvait être estimé à 1,8 p. 100.

Or il a été en moyenne, chez nos 17 primipares, de 3 p. 100,

et, en éliminant le cas n° 2 dans lequel le rapport a été de 5,62 p. 100, le rapport moyen resterait encore sensiblement supérieur à la normale puisqu'il serait de 1,97 p. 100.

Chez les 8 multipares, le rapport moyen est encore supérieur à la normale. Mais il l'est de peu, puisque nous trouvons seulement le chiffre de 1,82 p. 100 ; il est inférieur au chiffre que nous avons trouvé chez les primipares.

Ce que j'ai dit tout à l'heure des variations du rapport $\frac{\text{Ac. ur.}}{\text{Urée}}$ au moment des crises avec élimination abondante d'acide urique, au moment de la diminution de l'acide urique pendant le travail, est d'une manière générale applicable au rapport $\frac{\text{Az.Ac.ur.}}{\text{Az. tot.}}$.

J'ajoute que le rapport $\frac{\text{Az.Ac.ur.}}{\text{Az.tot.}}$ reste généralement constant au moment où le poids d'acide urique se réduit sous l'influence du début de travail.

En somme, il résulte des chiffres qui précèdent que *les primipares éliminent plus d'acide urique que les multipares.*

Si on compare ce poids à la normale, on conclut que, chez les primipares, il lui est supérieur, et qu'il lui est sensiblement inférieur chez les multipares.

Chez les primipares, le rapport de l'acide urique à l'urée, le rapport de l'azote éliminé sous forme d'acide urique à l'azote total sont supérieurs à la normale; ces deux rapports se rapprochent sensiblement de la normale chez les multipares et lui sont, chez la plupart des femmes, inférieurs.

Enfin, pendant les crises uratiques, on observe une élévation subite du rapport de l'acide urique à l'urée, du rapport de l'azote de l'acide urique à l'azote total.

Ces rapports se modifient peu quand l'acide urique, à la veille du travail, diminue.

III

Interprétation des faits, relation entre les variations de l'acide urique urinaire et la formule leucocytaire de la grossesse.

Quelle est la signification des faits qui précèdent ?

1° ***L'acide urique et la leucocytose gravidique.*** — J'ai dit que les primipares éliminaient en moyenne plus d'acide urique que les multipares, que le poids d'acide urique, voisin de la normale chez les primipares et les multipares, lui était un peu supérieur chez les premières, sensiblement inférieur chez les secondes.

Si vous vous rappelez ce que je vous ai dit tout à l'heure de la relation qui existe entre l'hyperleucocytose et la présence d'un excès d'acide urique dans l'urine, une première question se présente : le sang de la primipare contient-il plus de leucocytes que celui de la multipare ?

La plupart des chercheurs qui ont étudié le sang de la femme enceinte ont porté leur attention sur la crise leucocytaire du travail ; ils n'ont guère recherché les modifications qui se produisaient dans le nombre des globules blancs à la fin de la grossesse que pour mieux fixer le début de la leucocytose du travail et son intensité.

Il résulte des travaux de Kosina et Eckert (1), de Zangemeister et Wagner (2), de Carton (3), de Rouslacroix et Benoit (4), de Cova, Henderson (5), de Cléon Hibbard et White (6), que le travail est une cause d'hyperleucocytose : tous ces observateurs sont unanimes sur ce point. On admet que cette hyperleucocytose se produit dès le début du travail, qu'elle disparaît assez vite après l'accouchement quand il n'y a pas d'infection, qu'elle est plus marquée chez les primipares que chez les multipares, qu'elles consiste essentiellement en un accroissement des polynucléaires neutrophiles. Ces conclusions découlent notamment des observations de Henderson qui a donné (7), pour le travail, la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires neutrophiles...........	78,7 p. 100
Petits lymphocytes......................	10,8 p. 100
Grands lymphocytes.....................	8,8 p. 100
Éosinophiles..............................	1,7 p. 100

Il y aurait donc peu d'éosinophiles. Cova (8) avait déjà noté le fait ; il l'a indiqué de nouveau en 1904 (9) ; Carton le considère comme exact, et il en a été ainsi dans les observations faites par Hahl (10),

(1) Kosina et Eckert. Untersuchungen des Blutes bei Gebärenden und Wöchnerinnen. *Medizinski Westnik*, 1883.

(2) Zangemeister et Wagner. *Deutsche med. Woch.*, 31 juillet 1902.

(3) Carton. Contribution à l'étude des modifications du sang pendant l'accouchement, etc. *Thèse*, Paris, 1903.

(4) Rouslacroix et Benoit. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, p. 395.

(5) Henderson. Observations of the maternal blood. *Journal of Obst.*, t. I, p. 168, 1902.

(6) Cléon Hibbard et White. La leucocytose du travail et de la puerpéralité. *The Journal of experim. med.*, III, 1898, p. 639.

(7) *Loc. cit.*, p. 186.

(8) Cova. Sur la manière de se comporter des cellules éosinophiles pendant la grossesse et l'accouchement. *IVe Congrès international d'obst. et de gyn.*, Rome, 1902.

(9) Cova. Le modificazione del sangue nella gravidanza normale. *La Ginecologia*, 1904, p. 183.

(10) Hahl. Untersuchungen über das Verhältniss der weissen Blutkorperchen während der Schwangerschaft. *Archiv. fur Gynækologie*, t. LXVII, p. 485.

si j'en juge d'après les documents annexés à son mémoire.

Laissons ces faits de leucocytose du travail et ne nous occupons que des modifications qui se produisent dans la formule leucocytaire chez la femme enceinte. Depuis longtemps déjà, MOLESCHOTT (1), NASSE (2), et plus récemment MALASSEZ (3), HALLA (4) avaient signalé dans le sang des femmes enceintes arrivées près du terme de leur grossesse une augmentation sensible des globules blancs. La question a été souvent étudiée au cours de ces dernières années ; mais les nombreux mémoires qui ont été publiés nous apportent des conclusions assez disparates.

C'est ainsi qu'ASCOLI et ESDRA (5), sur 17 femmes observées à des époques variables de la grossesse, et dont quelques-unes ont été suivies pendant deux mois, n'ont noté d'accroissement des globules blancs ni chez les primipares ni chez les multipares. GRECO (6), WILD (7) sont arrivés aux mêmes conclusions.

Les recherches de WILD sont intéressantes, parce qu'il a examiné des femmes enceintes et non enceintes vivant dans le même milieu. Or, chez 10 infirmières bien portantes le rapport des globules blancs aux globules rouges était de 1 : 362 en moyenne ; il variait de 1 : 516 à 1 : 416 chez 30 femmes enceintes. La leucocytose gravidique ne lui sembla donc pas démontrée.

Par contre, RIEDER (8) a constaté une hyperleucocytose très marquée chez les primipares et chez les multipares. Dans les 2/3 des cas observés par lui, le nombre des globules blancs oscilla de 10 200 à 16 500 par mm^c ; l'accroissement par rapport à la normale était donc de 56 à 82 p. 100. RIEDER nota, de plus, que les cas où il n'avait pas observé d'hyperleucocytose se rapportaient généralement à des multipares.

La plupart des autres observateurs concluent dans le même sens que RIEDER : tels sont, par exemple, COVA (9), ZANGEMEISTER et

(1) MOLESCHOTT. Ueber das Verhältniss der farblosen Blutzellen. *Wiener med. Woch.*, 1854, p. 114.

(2) NASSE. Untersuchungen zur Phys. und Path., 1839.

(3) MALASSEZ. Sur le nombre des globules blancs à l'état de santé. *Gaz. méd. de Paris*, 1876, p. 297.

(4) HALLA. Ueber den Hæmoglobingehalt... *Prag. Zeitsch. für Heilk.*, IV, 1883, p. 198.

(5) ASCOLI et ESDRA. Della leucocitosi in gravidanza. *Bull. della Soc. lancisiana degli osp. di Roma*, XVIII, 1898.

(6) GRECO. Il sangue e l'urina, p. 52. Palermo, 1902.

(7) WILD. Untersuchungen über den Hæmoglobingehalt und die Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen. *Archiv. für Gynæk.*, 1897, t. LIII.

(8) RIEDER. Beitr. zur Kenntniss der Leucocytose und verwandte Zustände des Blutes, 1892.

(9) COVA. *La Ginecologia*, 1904, p. 186.

WAGNER (1), BIEGOUNE (2), ROUSLACROIX et BENOIT (3), MOCHNATSCHEFF (4), NANNICINI (5).

COVA, notamment, a précisé et a donné la formule leucocytaire suivante comme applicable, à la fin de la grossesse, aux multipares comme aux primipares.

Polynucléaires........................	76,66 p. 100
Mononucléaires........................	1,36 p. 100
Lymphocytes........................	19,14 p. 100
Éosinophiles........................	2,84 p. 100

ROUSLACROIX et BENOIT admettent que la leucocytose dite physiologique de la grossesse est toujours plus considérable chez les primipares que chez les multipares. Chez les premières, elle présente un maximum oscillant entre 12000 et 20000 leucocytes; elle ne dépasse pas 12000 chez les secondes.

Je dirai enfin qu'ARNETH est arrivé aux mêmes conclusions : chez les femmes enceintes pour la première fois, on trouve une leucocytose très marquée; elle fait défaut chez les multipares chez lesquelles on peut même observer une proportion de globules blancs inférieure à la normale (6).

Ces conclusions concordent. Mais je dois dire que LIMBECK, après avoir fait des constatations très différentes sur 4 femmes enceintes paraissant en bonne santé, trouvant chez une de 11 000 à 13000 leucocytes, tandis que chez trois autres le nombre de ces derniers était normal (5000 à 8000), conclut que la grossesse ne doit pas être considérée comme étant, par elle-même, une cause de leucocytose; la leucocytose dite gravidique serait, d'après lui, un phénomène accidentel, peut-être pathologique.

Il est facile d'expliquer ces résultats contradictoires. Les observations auxquelles je viens de faire allusion ont, en effet, été recueillies dans des conditions très différentes : quelques-unes ont été faites pendant des périodes peu avancées de la grossesse (ASCOLI et ESDRA); d'autres chez des femmes arrivées près du terme

---

(1) ZANGEMEISTER et WAGNER. *Deutsche med. Wochenschr.*, 31 juillet 1902.

(2) BIEGOUNE. Examen du sang dans les différents états de la période puerpérale. *Arch. russes de Path.*, VI, 1898.

(3) ROUSLACROIX et BENOIT. Formule hémo-leucocytaire dans l'accouchement et les suites de couches. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, p. 395.

(4) MOCHNATSCHEFF. Ueber die Beziehungen zwischen der Zahl der farblosen Zellen... *Archiv für Gynæk.*, t. XXXVI.

(5) NANNICINI. Ricerche sul comportamento del numero dei leucociti in gravidanza.... *Settimana med.*, LIII, 1890.

(6) ARNETH. Die Leucocytose in der Schwangerschaft. *Archiv für Gynækologie*, t. LXXIV, p. 162.

(7) LIMBECK. Grundriss einer klinischen Path. des Blutes, 1896.

Rieder); toutes n'ont pas été poursuivies sur des sujets sains; en outre, quelques-unes ne sont pas à l'abri de la critique, car les auteurs ne paraissent pas avoir tenu compte d'influences perturbatrices certaines, telles que la digestion, etc.

Enfin la leucocytose s'accroissant pendant les heures qui précèdent immédiatement le travail et pendant celui-ci, et beaucoup d'observateurs ayant fait leurs examens immédiatement avant le travail, c'est-à-dire à un moment où l'influence de celui-ci se faisait déjà sentir, l'hyperleucocytose qu'ils ont constatée et qu'ils attribuent à la grossesse n'est peut-être qu'une leucocytose du travail. Cette remarque s'applique notamment à la plupart des observations de Hahl, à celles de Henderson; il est probable qu'on doit la faire également pour les recherches de Rouslacroix et Benoit.

La conclusion moyenne qui semble se dégager de tous ces faits, celle qui s'accorde avec la plupart d'entre eux, est que la femme enceinte présente de l'hyperleucocytose vers la fin de la grossesse, que cette leucocytose est, d'une manière générale, plus marquée chez les primipares que chez les multipares, qu'elle ne dépasse pas les limites physiologiques au moins dans la plupart des cas. Cependant les chiffres très différents constatés par les auteurs doivent nous faire présumer qu'elle est assez irrégulière : irrégulière, parce que les observations ont porté sur des individus différents dont chacun avait un coefficient personnel; irrégulière, peut-être, parce que cette hyperleucocytose n'est pas constante chez le même individu.

On peut ajouter que l'hyperleucocytose des femmes enceintes semble due à un accroissement de toutes les variétés de leucocytes, les polynucléaires prédominant seulement un peu plus qu'à l'état normal. Quant aux éosinophiles, leur nombre serait diminué d'après Ascoli et Esdra; mais Cova pense que c'est là une apparence, et que les femmes chez qui on a constaté une diminution des éosinophiles pendant la grossesse présentaient des contractions utérines.

J'ai, avec Macé et Cathala, fait la numération globulaire chez 14 femmes (9 primipares et 5 multipares) pendant les derniers jours et, chez plusieurs, pendant les 2 et 3 dernières semaines de la grossesse; j'ai fait, en outre, cette numération à des intervalles irréguliers chez 30 femmes ayant dépassé le 7e mois de leur grossesse et ne présentant aucun signe de travail. Toutes ces femmes paraissaient en bonne santé; elles étaient soumises à un régime alimentaire connu, dans lequel les aliments carnés n'étaient pas excessifs.

L'examen du sang, fait chaque jour, a toujours été pratiqué le matin, 12 heures au moins après que la femme eut pris des aliments. Voici les conclusions de ces recherches.

Leucocytose du travail. — Chez toutes les 14 femmes chez qui la numération a été faite le jour de l'accouchement, il y a eu augmentation des globules blancs. Cette augmentation se produisit dès le début du travail.

Cette leucocytose a été variable : c'est ainsi que le rapport $\frac{\text{Gl.Bl.}}{\text{Gl.R.}}$ a passé chez certaines femmes de 0,15 p. 100 à 0,26, ce fut le minimum. Ordinairement le rapport a doublé et au delà, passant par exemple de 0,28 à 0,57 p. 100, de 0,32 à 0,75 p. 100.

Habituellement, cette leucocytose s'est dessinée chez les primipares 2 ou 3 jours avant le début du travail, mais elle atteignit son maximum au moment où celui-ci était franchemement déclaré. On put observer pendant les derniers jours, et chez certaines pendant les dernières semaines de la grossesse, de courtes périodes de leucocytose ne durant parfois qu'un seul jour.

A titre d'exemple, je rapporterai ici la courbe 135 : chez la femme primipare, il y avait une proportion normale, même faible, de globules blancs ; le 5e jour avant le travail, la proportion de globules blancs s'éleva brusquement à 0,46 p. 100 globules rouges ; le lendemain, cette proportion diminuait tout en restant élevée ; la veille du travail de l'accouchement, elle augmentait de nouveau, pour atteindre le maximum au moment du travail. La proportion des leucocytes tomba à la normale le 8e jour après l'accouchement.

Les courtes périodes de leucocytose dont je viens de parler ne sont marquées par aucun phénomène pathologique apparent. Mais il n'en est pas toujours ainsi. J'ai observé une femme chez qui la proportion des globules blancs aux globules rouges se maintenait assez fixe aux environs de 0,30 p. 100. Tout à coup, 9 jours avant l'accouchement, elle présenta des taches ecchymotiques sur les bras, et l'urine, qui n'était pas albumineuse auparavant, contint un peu d'albumine. Je vis la proportion des globules blancs s'élever brusquement à 0,48, et, le lendemain, à 0,79 p. 100 ; trois jours après, la proportion était redevenue normale.

Ces sortes de crises de leucocytose, crises fugaces, souvent à peine esquissées et que rien ne signale, crises parfois marquées et liées à des phénomènes pathologiques apparents, sont communes à la fin de la grossesse chez les primipares. Elles ne sont certainement pas une des moindres causes des divergences qui existent entre les

résultats obtenus par les auteurs qui ont étudié l'hématologie de la fin de la grossesse.

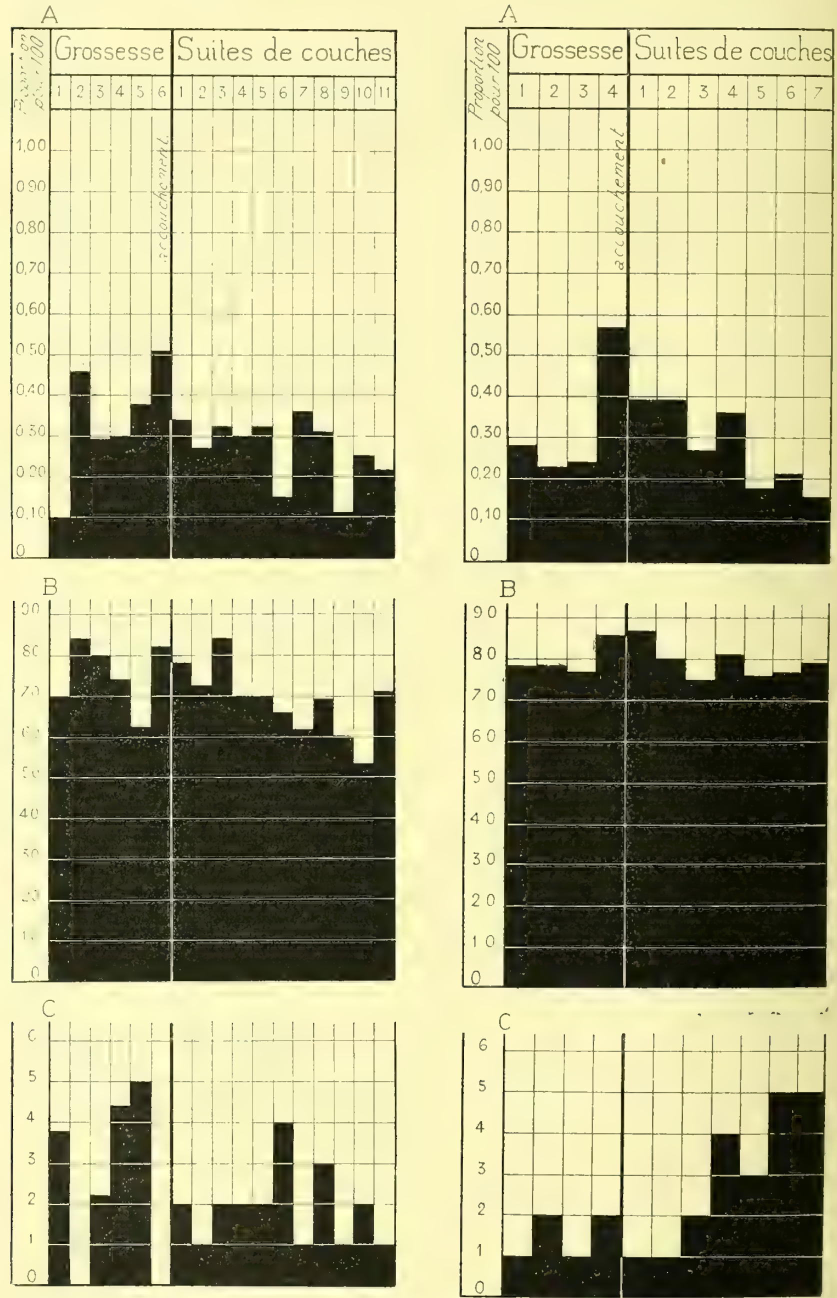


FIG. 135. — La leucocytose du travail chez une primipare : A. Proportion des globules blancs pour 100 globules rouges ; B. Proportion des polynucléaires pour 100 globules blancs ; C. Proportion des éosinophiles pour 100 globules blancs.

FIG. 136. — La leucocytose du travail chez une multipare : A. Proportion des globules blancs pour 100 globules rouges ; B. Proportion des polynucléaires pour 100 globules blancs ; C. Proportion des éosinophiles pour 100 globules blancs.

Chez les multipares, on peut observer les mêmes crises de leucocytose, première esquisse de la leucocytose du travail, 2 ou 3 jours avant le début apparent de celui-ci. Cependant, chez la plupart, la leucocytose du travail ne se montre que le jour où la femme accouche. La courbe 136 peut être considérée comme typique.

La leucocytose du travail est fugace quand il n'y a pas d'infection, quand le travail n'a pas produit de délabrements considérables. Chez les multipares (voyez fig. 136), le retour à la normale se fait plus vite que chez les primipares (fig. 135). La cause de cette différence tient sans doute aux traumatismes plus considérables que l'accouchement produit chez les primipares.

J'ai constaté que pendant la leucocytose du travail la formule leucocytaire était modifiée : la proportion des polynucléaires augmente, et il en est ainsi chez les multipares comme chez les primipares. Cette proportion s'élève de 10 à 15 p. 100 : elle atteignit le taux de 80 p. 100 dans les faits auxquels se rapportent les courbes 135 et 136. J'ai également constaté une diminution des éosinophiles, qui manquent parfois (fig. 135).

Toutes ces particularités qu'on observe dans la leucocytose du travail se retrouvent dans les crises de leucocytose dont je viens de parler et qui précèdent le travail.

C'est ainsi que vous voyez sur la courbe 135, le second jour de l'observation, la proportion des globules blancs s'élever, par rapport aux globules rouges, à 0,46 p. 100 et, en même temps, la proportion des polynucléaires atteindre plus de 80 p. 100, tandis que les éosinophiles disparaissent.

Ces faits ne sont pas particuliers à l'espèce humaine. On les rencontre chez les animaux et je les ai observés chez 4 lapines, chez 1 chienne et chez 4 vaches.

A titre d'exemple, je rapporterai sous forme d'une courbe les observations que j'ai faites sur une chienne multipare pendant les 11 derniers jours de la portée, pendant la mise bas et les 4 jours qui ont suivi celle-ci. Cette observation a d'autant plus d'intérêt que la chienne recevait une nourriture constante, qu'elle absorbait sa ration d'un seul coup, et que la numération globulaire était faite chaque jour au même moment, 20 heures après que la pitance avait été mangée. L'influence de la digestion ne venait donc pas troubler l'expérience, et il semble bien qu'aucune influence accidentelle, infectieuse ou autre n'est intervenue ; le travail de la mise bas paraît bien être la seule cause du phénomène. Cette courbe montre que la leu-

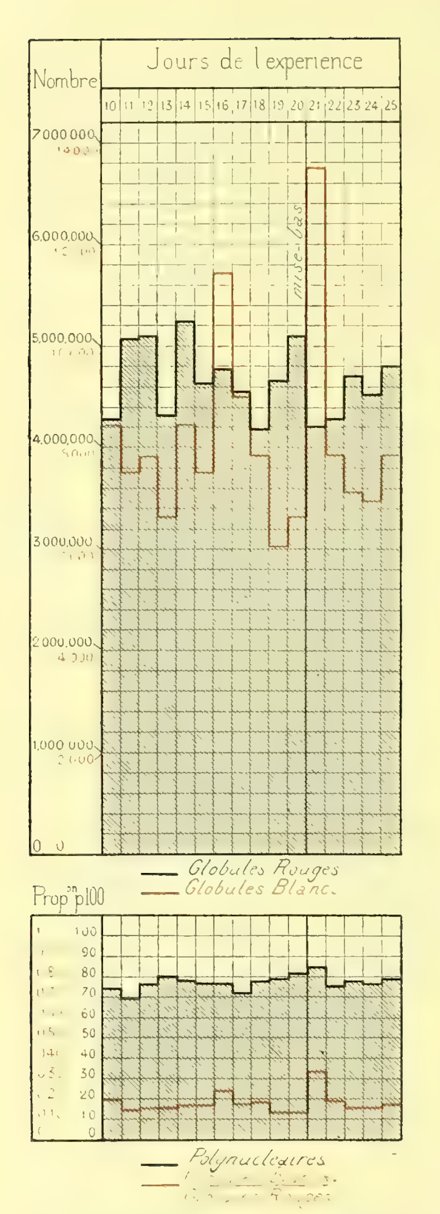


FIG. 137. — La leucocytose chez une chienne à la fin de la portée, pendant la mise bas et pendant les jours qui suivent celle-ci.

cocytose s'est exagérée au moment de la mise bas, et que quelques jours avant il y a eu une hyperleucocytose très fugace durant un seul jour; elle montre aussi combien est fugace l'influence du travail, puisque l'augmentation des globules blancs avait cessé le surlendemain de la mise bas. Vous remarquerez également que, pendant cette courte phase de leucocytose, il y a eu un léger accroissement des polynucléaires, qui se sont élevés de 77 p. 100 en moyenne à 84 p. 100; par contre, la proportion des mononucléaires s'est abaissée de 20 p. 100 à 15 p. 100, et celle des éosinophiles n'était plus que de 1 p. 100 au lieu de 2 p. 100.

L'influence du travail est donc bien réelle.

Leucocytose de la grossesse (en dehors du travail. — J'ai d'abord observé 5 femmes chez qui la numération globulaire a été faite pendant la grossesse, à un moment où il n'y avait pas de contractions utérines, et après la délivrance, à une époque assez éloignée pour que l'influence des suites de couches ne se fît plus sentir, dans des conditions de milieu, de régime, qui rendaient les résultats comparables.

Voici le résumé des résultats :

1 Prim. 10 jours avant le travail,	$\frac{\text{Globules blancs}}{\text{Globules rouges}}$	= 0,15	p. 100
— 2 mois après —	—	0,18	—
2 Prim. 1 mois avant le travail,	$\frac{\text{Globules blancs}}{\text{Globules rouges}}$	= 0,21	—
— 15 jours avant —	—	= 0,22	—
— 26 — après —	—	= 0,16	—

3 Prim.	10 jours avant le travail,	$\frac{\text{Globules blancs}}{\text{Globules rouges}}$	0,25 p. 100	
—	56 — après —	—	0,17	—
—	70 après —	—	0,08	
4 Prim.	10 jours avant le travail,	$\frac{\text{Globules blancs}}{\text{Globules rouges}}$	0,24	—
—	40 — après —	—	0,14	
5 Mult.	10 jours avant le travail,	$\frac{\text{Globules blancs}}{\text{Globules rouges}}$	0,42	—
—	30 — après —	—	0,27	

Sauf dans 1 cas, il y eut manifestement augmentation des globules blancs pendant la grossesse.

Il semble donc légitime d'admettre *que chez la femme enceinte, il y a souvent, au moins pendant le dernier mois, de la leucocytose.*

Le taux de cette leucocytose m'a semblé différent chez les primipares et chez les multipares. La moyenne du rapport $\frac{\text{Gl. Bl.}}{\text{Gl. R.}}$ dans les observations faites pendant le dernier mois a été de 0,37 p. 100 chez les primipares et de 0,21 p. 100 chez les multipares.

Si on admet qu'à l'état normal il y a un globule blanc pour 600 globules rouges, c'est-à-dire à 0,16 p. 100, on peut conclure que la *leucocytose est faible, mais manifeste, chez les primipares; la moyenne 0,21 indique qu'elle est très faible et doit manquer souvent chez les multipares.*

La formule leucocytaire, en dehors de la leucocytose du travail et des crises dont j'ai parlé, se rapproche généralement de la formule normale. Cependant, dès que le taux des leucocytes augmente, la formule tend à se modifier à l'avantage des polynucléaires, dont la proportion, au lieu d'être inférieure à 70 p. 100, s'élève aux environs de 75 p. 100. Les éosinophiles restent dans la proportion de 2 p. 100. Le maximum, dans le cas où la grossesse semblait normale, a été de 5 p. 100. Tels sont les faits que j'ai observés.

Je ne veux pas, m'éloignant de mon sujet, rechercher la signification de cette leucocytose légère, de cette tendance à la polynucléose qui sont celles de la grossesse et surtout des premières grossesses.

Puisque certaines femmes enceintes, primipares et surtout multipares, n'ont pas plus de globules blancs à la fin de la grossesse qu'en dehors de cet état (et telle était la primipare 1 du tableau précédent) il faut bien admettre que la grossesse, par elle-même, n'est pas nécessairement une cause de leucocytose.

Mais, puisque celle-ci est aussi commune, il faut bien convenir que la grossesse constitue un état de prédisposition qui mérite d'attirer l'attention.

Quelle est la cause intime du phénomène ? une infection accidentelle d'origine extérieure ? une auto-infection ? une auto-intoxication ? ou simplement une alimentation que les femmes, par suite de leurs besoins en azote, font instinctivement plus riche en albumine ?

Il est difficile d'admettre une infection accidentelle d'origine extérieure. La constance d'un chiffre élevé de globules blancs chez certaines femmes jouissant, en apparence, d'un bon état de santé, la fréquence de la leucocytose chez les femmes enceintes placées dans les milieux les plus différents et qui paraissent n'avoir pu contracter aucune affection contagieuse peuvent servir d'arguments contre cette hypothèse.

Le faible degré de la leucocytose est, par contre, un argument en faveur de l'influence du régime alimentaire, mais il semble bien que cette cause ne soit pas la seule et qu'il convienne d'attribuer l'augmentation des globules blancs à quelque auto-infection, à quelque auto-intoxication, infection ou intoxication le plus souvent fruste, née sous l'influence de la grossesse et s'observant surtout chez la primipare.

Enfin, puisqu'il y a tendance à la polynucléose, on peut penser à l'intervention de quelque poison du sang ou cellulaire, dont l'action jetterait dans le plasma des substances alcaloïdiques, des nucléines, des albumines protoplasmiques en voie de désagrégation, car telles sont les causes les plus actives des polynucléoses d'origine toxique.

Mais ne poussons pas plus loin cette étude pathogénique, et, revenant à notre point de départ, recherchons s'il n'existe pas une relation entre les poids de l'acide urique urinaire et la leucocytose dont je viens de parler.

Or, nous devons être tout d'abord frappés de la superposition parfaite qui existe entre ces deux ordres de faits : une excrétion d'acide urique légèrement accrue, chez les primipares, normale ou même inférieure à la normale chez les multipares ; une augmentation des globules blancs faible, mais marquée chez les primipares, plus faible et même nulle chez les multipares.

L'impression qui se dégage de cette coïncidence s'accentue si on considère les faits particuliers.

Parmi les observations que j'ai recueillies, j'en trouve trois dans lesquelles j'ai constaté chez la même femme, une relation entre la quantité d'acide urique éliminée et le nombre des globules blancs.

Chez l'une, par exemple (*Pièces justif.*, p. 54*), la numération globulaire donne pour le rapport $\frac{\text{Gl. Bl.}}{\text{Gl. R.}}$ 0,35, 0,45, 0,50 et l'acide urique, aux mêmes périodes, est de 0gr,58, 0gr,80, 0gr,79 par jour.

La légère augmentation de l'acide urique urinaire, qu'on observe souvent chez les femmes enceintes valides (surtout chez les primipares) arrivées à la fin de la grossesse paraît être en rapport avec la leucocytose, peu accentuée il est vrai, mais réelle, qu'on observe chez elles.

Mais ce sont là des troubles légers, si légers qu'ils peuvent être considérés comme ne s'écartant pas des limites physiologiques. Il eut fallu rechercher s'il y a coïncidence entre les petites crises de leucocytose que j'ai signalées et les courtes périodes pendant lesquelles les reins éliminent de plus grandes quantités d'acide urique. Malheureusement, je n'ai pas d'observation complète qui me permette d'affirmer que cette corrélation, qui paraît vraisemblable, existe.

A ce point de vue, les constatations que j'ai faites sur les chiennes ne peuvent être d'aucune utilité. J'ai bien observé, chez mes sujets, de courtes crises de leucocytose, mais, chez le chien, l'excrétion de l'acide urique est très faible à l'état normal, ainsi que je l'ai dit plus haut, et cet animal ne peut guère être utilisé pour le contrôle du fait que nous étudions.

2° **Causes des variations du rapport de l'acide urique à l'urée et du rapport de l'azote de l'acide urique à l'azote total.**

Je vous ai dit que ces deux rapports étaient au-dessus de la normale, d'une façon notable chez les primipares, d'une façon sensible chez les multipares.

L'élévation des deux rapports $\frac{\text{Ac. Ur.}}{\text{Urée}}$ et $\frac{\text{Az. Ac. Ur.}}{\text{Az. T.}}$ est chez les primipares le produit de deux facteurs qui agissent dans le même sens : 1° une augmentation du poids absolu de l'acide urique ; 2° une diminution de l'urée et de l'azote total.

C'est l'action de ce second facteur qui intervient surtout chez les multipares. Chez elles, les rapports sont égaux ou supérieurs à la normale bien que le poids d'acide urique lui soit inférieur, parce que la diminution de l'urée, celle de l'azote total dépassent celle de l'acide urique.

Vous comprendrez qu'il en soit ainsi si vous vous rappelez la place qu'occupe l'acide urique parmi les déchets de la nutrition azotée et si vous souvenez de ce qu'est l'utilisation de l'azote pendant la grossesse.

Je vous ai dit que l'acide urique urinaire est constitué de deux parts : l'une provenant de la désassimilation et qui, variable suivant les individus, est relativement fixe chez chaque sujet en bon état de santé, c'est l'acide urique endogène; l'autre, qui provient de l'alimentation, est un déchet dont le taux varie suivant le pouvoir purinogène des aliments, mais qui, pour un régime constant, est fixe, c'est l'acide urique exogène.

Je vous ai également dit que l'urée est essentiellement un produit de transformation de l'albumine ingérée et non utilisée dans l'organisme. Elle est le produit de la transformation de cette albumine circulante dans laquelle l'organisme puise pour satisfaire aux besoins de l'histolyse; la majeure partie de l'urée qui est éliminée par les reins est le trop-plein, pour ainsi dire, de l'albumine absorbée. Or c'est dans ce trop-plein que puise l'organisme maternel pour satisfaire aux besoins du fœtus. Que la vie cellulaire et, par suite, l'histolyse soient normales chez la mère, l'acide urique, déchet spécial, n'augmentera pas de quantité, mais son rapport à l'urée comme à l'azote total s'élèvera.

Ce rapport pourra même rester élevé si l'histolyse se réduit et entraîne une diminution du poids absolu de l'acide urique. Il en sera ainsi parce que l'économie du capital azoté n'est qu'un phénomène secondaire et parce que la réduction de l'acide urique qui en résulte est faible par rapport à la grande diminution du poids de l'urée, conséquence des larges emprunts faits par l'organisme à l'albumine circulante.

Toutes ces éventualités s'observent chez la femme enceinte à la fin de la grossesse.

Chez la multipare, il semble que l'histolyse soit souvent réduite, de peu il est vrai, mais soit réduite ; l'acide urique diminue de peu, mais diminue. Cependant les rapports $\frac{\text{Ac. Ur.}}{\text{Urée}}$ et $\frac{\text{Az. Ac. Ur.}}{\text{Az. T.}}$ sont accrus tant est grande la rétention d'azote chez elle. Chez la primipare, on peut pour la même raison observer ces rapports élevés, alors même que le poids d'acide urique est normal ou faible.

J'ai dit qu'on voyait souvent chez cette dernière le poids d'acide urique être supérieur à la normale. Dans ce cas, les rapports se maintiennent naturellement très hauts : l'histolyse augmentée jette en proportion plus grande dans la circulation des substances génératrices de l'acide urique, et la rétention d'azote étant active, tout conspire à accroître la valeur des rapports que nous étudions.

J'ai indiqué, p. 353, la cause de la constance de ces rapports au

moment où, la femme entrant en travail, le poids de l'acide urique urinaire diminue. Il est inutile que je revienne sur ce point.

Les conclusions que j'ai formulées à propos des variations de l'acide urique urinaire pendant la grossesse sont, vous le voyez, analogues à celles qui découlent de l'étude de l'ammoniaque urinaire à la fin de la grossesse.

LE PHOSPHORE

ONZIÈME LEÇON

LE PHOSPHORE URINAIRE

I

Remarques générales.

Une femme adulte de poids moyen, de bonne santé, recevant une alimentation mixte, élimine chaque jour par les reins 2gr,50 de phosphore (évalué en acide phosphorique).

D'autre part, on sait que le phosphore se présente dans l'urine à l'état de sels. Mais ceux-ci sont de deux ordres :

1° le phosphore se trouve lié à des bases inorganiques ;
2° le phosphore se trouve lié à des bases organiques.

Les phosphates à bases inorganiques se rencontrent dans l'urine sous deux formes :

1° les phosphates à base alcaline ;
2° — — terreuse.

Considérés au point de vue de la quotité de leur base, ils se trouvent dans l'urine sous trois formes :

1° les phosphates monobasiques ;
2° — bibasiques ;
3° — tribasiques.

On admet volontiers qu'une urine normale contient : 1/3 de phosphates alcalins et 2/3 de phosphates terreux ; nous pouvons accepter ces propositions bien que tous les chimistes soient d'accord pour considérer comme illusoires les procédés institués pour séparer dans l'urine ces deux variétés de sels.

Cependant il est intéressant de rechercher si la somme des terres éliminées l'emporte sur les alcalis, et de déterminer le rapport qui existe entre la soude, la chaux, par exemple, et l'acide phosphorique. Je dirai plus loin ce que j'ai observé à ce point de vue.

A la vérité, on ne trouve dans l'urine que des phosphates monobasiques (à réaction acide) et des phosphates bibasiques (à réaction

neutre). Quant aux sels de formule PO^4Na^3 chimiquement neutres, mais à réaction alcaline, l'instabilité de leur troisième Na est telle qu'ils le perdent en présence de l'acide carbonique, de l'eau et des acides faibles que l'urine contient et ils se transforment en phosphates bibasiques.

On peut admettre avec Ott (1) qu'à l'état normal, avec une alimentation mixte, les phosphates monobasiques constituent 60 p. 100 et les phosphates bibasiques 40 p. 100 du phosphore inorganique.

Mais ce rapport n'a rien de fixe : il diffère non seulement selon les urines, mais encore il se modifie dans une même urine par suite des combinaisons incessantes qui s'y forment. Les phosphates bibasiques, en effet, y deviennent facilement, par la perte de leur deuxième Na, des phosphates monobasiques.

Le phosphore lié à des bases organiques constitue l'acide phosphoglycérique ou, dénomination plus compréhensive, le phosphore latent, le phosphore organique des auteurs ou bien encore le phosphore incomplètement oxydé.

On admet généralement qu'à l'état normal, un rapport assez constant existe entre le poids du phosphore lié à des bases inorganiques et le phosphore latent.

D'après Lépine, la proportion du phosphore organique au phosphore total est de 1,25 p. 100 ; Robin accepte comme normale une proportion analogue. C'est le chiffre que nous adopterons.

J'étudierai successivement avec vous les variations en poids, à la fin de la grossesse :

1° Du phosphore associé à des bases minérales ;

2° Du phosphore associé à des bases organiques ;

3° Du phosphore total urinaire. Ce chapitre sera le complément naturel des deux premiers ;

4° J'établirai la balance entre les besoins du fœtus en phosphore, le phosphore ingéré, le phosphore retenu.

II

Du phosphore urinaire associé à des bases minérales.

Tous les auteurs admettent que, pendant la grossesse, la quantité des phosphates éliminés quotidiennement par les reins est inférieure à la normale.

---

(1) Ott. *Zeitschr. fur phys. Chemie*, t. X, p. 1.

Cette hypophosphaturie existerait dès le début de la grossesse ; elle s'atténuerait, sans disparaître, pendant les derniers mois.

A la vérité, les travaux sur lesquels repose cette opinion sont déjà anciens, et les auteurs qui, depuis ces dernières années, se sont occupés de l'urologie pendant la grossesse normale, ont surtout étudié l'élimination des substances azotées ; ils admettent le plus souvent, sans apporter d'observations personnelles, l'hypophosphaturie gravidique.

Nous possédons cependant un certain nombre de documents intéressants sur ce point.

Queirel et Domergue (1), analysant l'urine de 20 femmes pendant les derniers jours de la grossesse, ont constaté que la quantité d'acide phosphorique éliminée par les reins en 24 heures était inférieure à 2 grammes (1gr,3 en moyenne).

Greco (2) a conclu de 49 observations faites sur des femmes saines, enceintes de 7 à 9 mois, que, pendant le 7e mois, la moyenne des phosphates était par jour de 1gr,74 ; qu'elle s'élevait à 2gr,11 pendant le 8e, et atteignait 2gr,17 pendant le 9e.

Le poids du phosphore était donc inférieur à la normale, mais avait une tendance à s'élever et à s'en rapprocher à la fin de la gestation.

Liscia et Passigli (3) ont formulé des conclusions analogues.

Je ne vois guère que Polimanti et Sapelli (4) qui soient arrivés à des conclusions différentes des précédentes. D'après eux, les phosphates urinaires ne cesseraient d'augmenter jusqu'à la fin de la gestation, et leur poids serait supérieur à la normale.

Les moyennes seraient :

5e mois	2gr,74
6e mois	5gr,70
7e mois	5gr,30
8e mois	4gr,78
9e mois	5gr,72

Je dois enfin ajouter que Klemmer (5) dit n'avoir observé, à la fin de la

---

(1) Queirel et Domergue. De la glycosurie, etc. *Comptes rendus du IIIe congrès international de gynécologie et d'obstétrique*. Amsterdam, 1899, p. 650.

(2) Greco. *Archivio Italiano di Ginecologia*, mai 1900.

Voir aussi : Greco. Il sangue et l'urina, 1902, p. 114.

Queirel et tous les auteurs que je cite dans ce chapitre ne se sont occupés que des phospates minéraux. Quand, dans ce chapitre, je dis acide phosphorique ou phosphore, j'entends seulement le phosphore lié à des bases minérales et non le phosphore total.

(3) Liscia et Passigli. Contributo allo studio delle modificazioni gravidiche urinarie. *Annali di Ost.*, sept. 1897.

(4) Polimanti et Sapelli. Sul ricambio materiale nella gravidanza. Nota preliminare. *Rivista di Ost., Gyn. e Pediatria*, 1876.

(5) Klemmer. *Winkel's Berichte und Studien*, II.

grossesse, aucune différence au point de vue de l'élimination des phosphates.

A côté de ces faits observés chez la femme, il est intéressant de placer ceux qui ont été relevés au cours d'expériences sur des animaux.

Ver Eecke (1) a, dans ses expériences sur la nutrition des lapines en état de gestation, relevé les variations du phosphore urinaire.

Je ne puis suivre, dans leur détail, les expériences de Ver Eecke, mais je crois devoir rapporter les résultats de trois de ses expériences qui me semblent typiques; les autres peuvent leur être assimilées.

Voici, tout d'abord, les résultats de l'expérience n° 1.

Pendant le repos sexuel, la lapine éliminait 0gr,269 de phosphore (en P^2O^5).

Pendant la portée, on a relevé les moyennes suivantes :

1re semaine	0gr,268
2e semaine	0gr,250
3e semaine	0gr,261
4e semaine	0gr,190

Après une première semaine pendant laquelle le poids du phosphore urinaire ne s'était pas modifié, il y eut tendance à une diminution d'abord faible, devenant très marquée pendant la dernière semaine.

Immédiatement à côté de ce fait, je placerai l'expérience n° 6.

Dans ce cas, le phosphore urinaire éliminé chaque jour pesait 0gr,270 avant la saillie. Pendant la portée, Ver Eecke (2) a relevé les moyennes suivantes :

1re semaine	0gr,265
2e semaine	0gr,246
3e semaine	0gr,233
4e semaine	0gr,226

Dès le début de la portée, le phosphore urinaire a diminué, et cette diminution a été s'accentuant graduellement au fur et à mesure que la portée s'avançait vers le terme.

Mais l'élimination du phosphore ne se fait pas toujours avec une pareille régularité. Voici, par exemple, l'expérience n° 14 de Ver Eecke :

La lapine éliminait 0gr,317 de phosphore urinaire, *pro die*, avant la saillie. Pendant la gestation, on constata tout d'abord une élévation

(1) Ver Eecke. Les échanges matériels dans leurs rapports avec les phases de la vie sexuelle. *Mémoires de l'Acad. roy. de Belgique*, 1900.

(2) Ver Eecke. *Loc. cit.*, p. 72.

très marquée du phosphore urinaire, mais peu à peu cette élévation se réduisit et le phosphore tomba au-dessous de la normale pendant la dernière semaine (1).

1re semaine de la gestation	0gr,433
2e semaine de la gestation	0gr,366
3e semaine de la gestation	0gr,388
4e semaine de la gestation	0gr,231

En somme, les résultats des expériences de Ver Eecke, au point de vue qui nous occupe, peuvent se résumer ainsi :

La gestation peut, pendant les premières semaines, provoquer de l'hyperphosphaturie. Mais celle-ci n'est pas constante et on peut observer, dès le début de la gestation, une réduction du phosphore urinaire; tous les degrés entre ces deux extrêmes peuvent exister.

Quelles que soient les variations du phosphore urinaire pendant les premières semaines, on observe toujours une diminution du phosphore urinaire à la fin de la portée. Le poids du phosphore est constamment inférieur à ce qu'il était avant la saillie. D'après Ver Eecke, cette diminution des phosphates urinaires reconnaîtrait une double cause : une rétention vraie et une mauvaise utilisation intestinale de la ration. Il signale enfin que la rétention du phosphore est passagère et que l'organisme se débarrasse vite, après le part, du phosphore accumulé (2).

Je n'insisterai pas plus longuement sur ces expériences et ces conclusions que je rapporte ici à titre de documents.

Les lois qui régissent le métabolisme du phosphore sont, en effet, spéciales chez les herbivores. On sait que, chez eux, la majeure partie du phosphore ingéré est éliminée par la voie intestinale et une très faible quantité passe dans l'urine. C'est ainsi que chez le mouton on peut estimer à 80 p. 100 du phosphore ingéré la proportion qui se retrouve dans les fèces et ce fait a été confirmé par les recherches récentes de Lichtenstein (3).

Les expériences sur les herbivores sont donc d'une interprétation plus difficile que celles faites sur les carnivores. Du reste, les expériences de Ver Eecke sont peu utilisables; car si ce chercheur accuse chez ses sujets une utilisation défectueuse de la ration, il ne donne aucune indication sur les variations du phosphore fécal.

Nous n'avons pas fait de recherches sur les lapines au point de vue du phosphore urinaire.

---

(1) Ver Eecke. *Loc. cit.*, p. 118.
(2) Ver Eecke. *Loc. cit.*, p. 154.
(3) Lichtenstein cité par Blumenthal. Pathologie des Harnes, p. 34.

Le chien est, au contraire, un animal très favorable ; car, soumis à une alimentation carnée, il élimine avec l'urine 90 p. 100 du phosphore ingéré.

Je ne connais cependant qu'une seule expérience faite sur une chienne pleine : elle a été publiée par JAGERROOS.

JAGERROOS (1) a noté les quantités de phosphore contenues dans l'urine d'une chienne avant et pendant la portée ; cette observation a été faite pendant 58 jours.

Malheureusement cette observation n'est pas utilisable, le régime alimentaire étant défectueux et l'animal ayant mis bas prématurément, entre le 40e et le 50e jour, sans qu'on le vît, et ayant mangé ses petits qui étaient probablement morts depuis plusieurs jours (2).

Il est donc difficile de suivre les variations du phosphore pendant la période finale de la gestation, c'est-à-dire à l'époque où elles sont les plus intéressantes.

Les recherches que j'ai faites avec BELLOY et DAUNAY sur les variations du phosphore urinaire lié à des bases minérales, ont porté sur des femmes ; elles ont été complétées par des expériences sur des chiennes.

Recherches faites sur des femmes. — Ces recherches ont été faites sur 36 femmes arrivées toutes au dernier mois de leur grossesse ; leur état de santé paraissait excellent, et chez aucune d'elles il n'y avait de début de travail, au moins apparent.

Les phosphates ont été dosés par le procédé suivant :

On additionnait 50cc d'urine de 5cc de solution acétique d'acétate de soude et de 30 gouttes de teinture de cochenille, et on portait le tout à une température voisine de l'ébullition. On versait alors dans ce mélange, et goutte à goutte jusqu'à coloration verte, une solution d'urane titrée par rapport à une solution titrée de phosphate acide d'ammoniaque. On calculait, d'après le nombre de centimètres cubes de la solution d'urane employés, la quantité de P^2O^5 renfermée dans la prise d'essai.

Cette détermination était contrôlée, dans les cas où nous avons dosé le phosphore incomplètement oxydé, par le procédé qui consiste à précipiter les phosphates par la mixture magnésienne et à peser le pyrophosphate de magnésie.

---

(1) JAGERROOS. Studien über den Eiweiss-, Phosphor- und Salzumsatz. *Archiv für Gynæk.*, t. LXVII, p. 572.

(2) JAGERROOS. *Loc. cit.*, p. 567.

Je diviserai les femmes que nous avons observées en deux séries :

La première comprend 32 femmes qui étaient hospitalisées et dont l'alimentation était celle dite du 4e degré. Nous ne connaissions ni le poids du phosphore ingéré (et ce poids variait sans doute notablement parce que le pain riche en phosphate n'était pas mesuré), ni le poids du phosphore éliminé par la voie intestinale.

Chez ces femmes, l'urine a été recueillie pendant une durée de 2 à 5 jours.

La seconde série comprend 4 femmes dont l'urine a été recueillie pendant 11 et 12 jours. Chez ces femmes, nous avons mesuré le phosphore ingéré et celui excrété par la voie intestinale.

En prenant, pour chaque femme de la première série, la quantité moyenne d'acide phosphorique urinaire éliminé, par jour, sous forme de phosphate nous avons constaté que :

Chez 1 femme, elle a été de	. . . .	3 à 4 gr. 3gr,80
— 4 femmes,	—	2gr,50 à 3 gr.
— 12 femmes,	—	2 gr. à 2gr,50
— 5 femmes,	—	1gr,50 à 2 gr.
— 9 femmes,	—	1 gr. à 1gr,50
Enfin, chez 1 femme, elle a été inférieure à . .		1 gr. (0,95).

Chez près de la moitié des femmes (*15 sur 32*), *la somme d'acide phosphorique éliminée par les reins sous forme de phosphates a été notablement inférieure à la normale* (*inférieure à 2 grammes*) ;

Dans plus d'un tiers des cas (*12 sur 32*), *elle a été voisine de la normale, tout en lui étant inférieure* (*2 gr. à 2gr,50*) ;

Dans près d'un sixième des cas (*5 cas sur 32*), *elle lui a été supérieure* (*plus de 2gr,50*).

De tels écarts s'expliquent certainement par des différences dans le régime alimentaire et par le coefficient de vitalité particulier à chaque sujet ; mais nous manquons de documents qui nous permettent de faire, dans ces cas, le départage de ces diverses influences.

Restent 4 femmes que nous avions soumises à un régime qui leur permettait d'absorber un poids de phosphore alimentaire connu.

J'ai dit, page 199, sur quelles bases le régime avait été établi : bien que les aliments fussent très variés afin de n'entraîner aucune révolte, aucun désir de tromperie, la femme absorbait un poids de phosphore sensiblement constant ; de plus, les aliments étaient choisis de telle sorte que le phosphore apporté sous forme de légumes, ou bien sous forme de viande, ou bien encore sous forme de lait et d'œufs, fût chaque jour de poids à peu près égal.

Une telle précaution n'est pas indifférente.

On sait, en effet, que la proportion du phosphore alimentaire qui est absorbé, qui se fixe dans l'économie ou est éliminé par l'urine, varie suivant la forme sous laquelle le phosphore existe dans les aliments.

Les plantes puisent dans le sol le phosphore uni à des bases minérales, les feuilles le travaillent et en font un composé organique qui se dépose dans les graines, dans les tubercules, dans les jeunes pousses : c'est ainsi que se forment les nucléines végétales. Il est vraisemblable qu'une pareille élaboration peut se faire dans l'organisme animal et le fait a été observé chez le saumon; mais, en général, les phosphates à base minérale sont peu utilisés.

L'expérience fondamentale de ZADIK (1) semble bien probante à ce point de vue : ayant nourri un chien avec un régime contenant $1^{gr},01$ de phosphore dont $0^{gr},41$ sous forme minérale, cet observateur constata que le chien retenait $0^{gr},45$ de phosphore. Il donna alors à l'animal un régime contenant le même poids de phosphore, mais celui-ci était lié tout entier à des bases minérales : l'animal élimina $0^{gr},65$ de phosphore de plus qu'il n'en avait absorbé. Non seulement il n'en retenait pas, mais il puisait dans ses réserves pour satifaire aux besoins de la nutrition cellulaire.

Le phosphore à base organique est donc sinon le seul utilisable, du moins celui qui, le plus facilement, supplée aux pertes de l'organisme.

Or, la richesse des aliments en phosphore organique varie beaucoup suivant leur nature, suivant qu'ils sont empruntés au règne animal ou au règne végétal.

On sait, par exemple, que le lait de femme ne contient guère que du phospore lié à des bases organiques, tandis que le lait de vache en contient seulement 40,8 p. 100 du phosphore total : plus de moitié s'y présente donc sous la forme de phosphates minéraux, et c'est la raison pour laquelle les enfants nouveau-nés, soumis exclusivement à l'alimentation par le lait de vache, utilisent si mal le phosphore pourtant abondant qui s'y trouve contenu.

Les œufs, abstraction faite des très faibles quantités de phosphore du blanc, ne contiennent guère que du phosphore lié à des bases organiques.

La viande contient au moins 60 p. 100 de phosphore organique,

---

(1) ZADIK. *Pfluger's Archiv*, t. LXXVII, p. 1.

(1) *Journal of Physiology*, XXII, p. 333, 1898.

je dis, au moins, parce qu'il semble bien que les 40 p. 100 de phosphore restant contiennent encore une certaine proportion de phosphore non lié à des bases minérales.

Quant aux végétaux auxquels nous demandons du phosphore, le phosphore s'y trouve dans les graines lié en notable proportion à des bases organiques, ainsi que l'ont démontré les récentes recherches de Posternak (1).

C'est ainsi que, d'après cet auteur, les graines de pois contiendraient 70,80 p. 100 de phosphore organique, les graines de lentilles 82,60 p. 100, les graines de haricots blancs 81,60 p. 100.

On pourrait, d'après ces chiffres, établir une échelle des aliments au point de vue de la qualité nutritive de leur phosphore : le lait de femme, les œufs viendraient en tête, les graines viendraient ensuite, et surtout les graines qui ne sont pas arrivées à une maturation complète, la viande et enfin le lait de vache (2).

Le régime que nous avons choisi apportait donc aux femmes, en quantité considérable, du phosphore lié à des bases organiques. Or le poids moyen des phosphates urinaires a été inférieur à la normale; il a été par jour :

Chez la femme	n° 1, de.............	2gr,31
—	n° 2, de.............	1gr,87
—	n° 3, de.............	1gr,27
—	n° 4, de.............	2gr,15

Une conclusion paraît se dégager des faits qui précèdent :

A la fin de la grossesse, le poids des phosphates éliminés par les reins est le plus souvent inférieur à la normale.

Cependant le fait n'est pas constant : chez certaines femmes, le poids du phosphore urinaire est voisin de la normale ; dans quelques cas (ce sont les plus rares), il peut lui être supérieur.

Cette conclusion appelle un complément. Il conviendrait de déterminer si, chez un même sujet, placé dans les mêmes conditions au point de vue du régime alimentaire, l'élimination du phosphore par les reins est différente à la fin de la gestation et en dehors de cet état.

Nous possédons très peu de documents sur ce point. Les auteurs qui ont fait cette recherche ont observé les femmes très peu de

---

(1) Voyez Gilbert et Posternak. La médication phosphorée. *Monographies cliniques sur les questions nouvelles*, n° 36, 1903.

(2) Le phosphore du lait de vache est pourtant très bien utilisé par le veau qui, pendant la période de nourriture à la mamelle, développe très activement son système osseux.

jours après l'accouchement, à un moment où elles étaient mal rétablies ; les résultats sont peu probants.

Je ne puis utiliser que deux documents personnels.

J'ai observé après leur accouchement deux des quatre femmes dont je viens de parler plus haut. L'une d'entre elles (n° 2) était nourrice, elle éliminait 2gr,27 de phosphates ; la femme (n° 3), qui n'était pas nourrice, en éliminait 2gr,33. Chez ces 2 femmes, le poids des phosphates urinaires était plus élevé en dehors de la grossesse qu'à la fin de celle-ci.

Le poids des phosphates urinaires est en rapport avec le poids du phosphore ingéré, et il en est ainsi chez la femme enceinte. Cependant, il n'est pas rare d'observer pendant les deux derniers mois de la grossesse, surtout chez les primipares, des ébauches de crises de phosphaturie, crises pendant lesquelles le poids des phosphates augmente sensiblement dans l'urine sans que le poids du phosphore alimentaire ait été modifié. Ces crises, qui durent 2 ou 3 jours, sont analogues à celles que nous savons exister pour l'acide urique et coïncident généralement avec elles. Elles sont habituellement précédées d'une période pendant laquelle l'urine est moins abondante, plus colorée et souvent plus acide.

Je reviendrai plus loin sur l'interprétation qu'il convient de donner de ces faits.

J'ai voulu contrôler ces observations par des recherches sur des chiennes.

Ces recherches ont porté sur 7 chiennes différentes ; 4 chiennes ont été observées pendant toute une portée ; une autre a été suivie pendant les jours précédant immédiatement le part ; une chienne a été observée pendant 3 portées, et a été, au sortir d'une période de rut, suivie pendant 30 jours, bien qu'elle ne fût pas gravide. Enfin, une chienne non gravide nous a servi de second témoin.

Ainsi que je l'ai dit, le régime alimentaire était le même chez tous ces animaux. Les seules variations de la ration étaient dues au refus par l'animal de prendre sa pitance ; leur influence était donc facile à préciser.

Je ne décrirai pas en détail ces observations. J'en rapporterai seulement deux qui me paraissent intéressantes parce que la ration a été prise avec une grande régularité. J'ai, comme je l'ai fait pour l'azote, représenté par des courbes les résultats.

Voici tout d'abord la courbe 138 (*pièces justificatives*, p. 18*) : la ligne représentant le phosphore ingéré est droite ; la ligne

représentant le poids des phosphates éliminés par les reins est loin de lui être parallèle. Pendant les premiers jours, l'excrétion du phosphore par les reins est très minime; bientôt elle s'élève, mais à aucun moment elle n'atteint la ligne du phosphore ingéré. Du 6ᵉ au 35ᵉ jour de la portée, la ligne d'élimination du phosphore ne subit que des variations insignifiantes; mais, à partir de ce

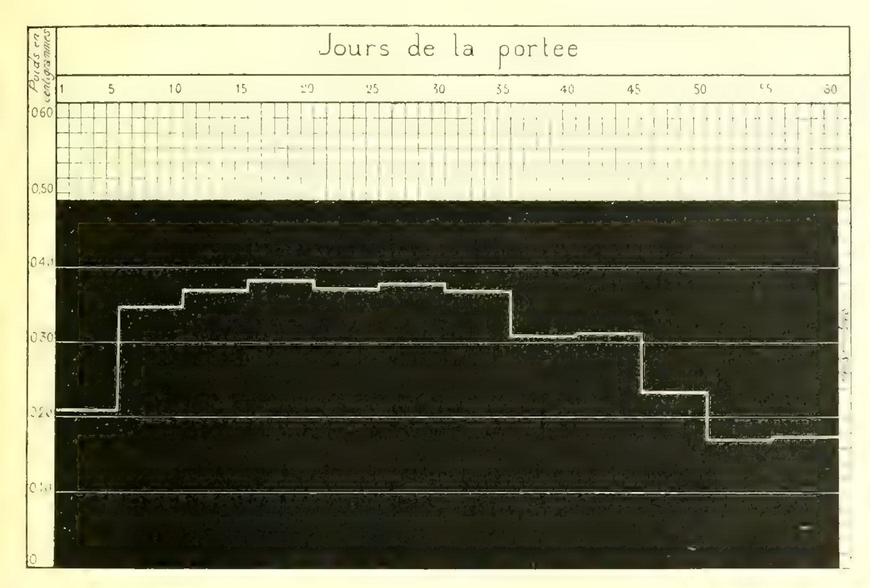


Fig. 138. — Variations en poids des phosphates urinaires chez une chienne pendant la portée. La masse noire représente le phosphore (P^2O^5) ingéré, la ligne blanche les phosphates urinaires.

moment, elle s'abaisse franchement et vite; elle atteint son niveau le plus inférieur pendant les 10 derniers jours de la gestation.

Ici, comme chez les lapines de Ver Eecke, il y a eu diminution très marquée du phosphore urinaire pendant la seconde moitié de la portée.

La courbe 139 (*pièces justificatives*, p. 31?) montre les variations des phosphates urinaires, calculés en P^2O^5 pendant toute la durée d'une portée et les jours qui ont suivi la mise bas. La ration a été prise régulièrement pendant la gestation.

La ligne qui représente les variations des phosphates de l'urine est comparable à la précédente : le poids du phosphore d'abord faible s'élève et atteint son maximum à partir du 26ᵉ jour. Ici encore, à partir du 28ᵉ jour, il diminue et atteint son niveau le plus bas dans les jours qui précèdent la mise bas.

Immédiatement après celle-ci, le poids du phosphore urinaire s'élève de nouveau, mais cette élévation est de faible durée; l'ani-

mal mange mal sa pitance ; le phosphore ingéré diminue et sous l'influence de cette cause qui n'est pas intervenue une seule fois pendant la gestation, le phosphore urinaire s'abaisse notablement.

On peut considérer les courbes 138 et 139 comme typiques.

Elles confirment, en la précisant, la conclusion qui se dégageait des observations sur la femme.

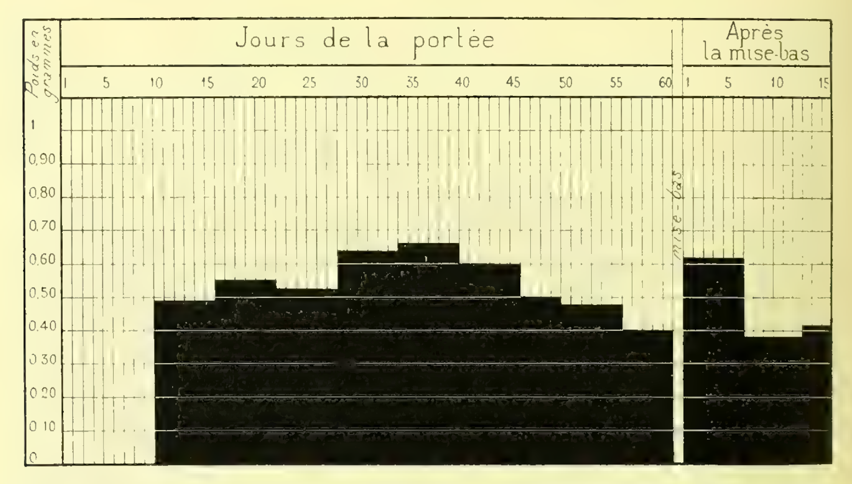


Fig. 139. — Variations en poids des phosphates urinaires chez une chienne pendant la portée et après la mise bas.

A la fin de la portée, il y a diminution du phosphore urinaire lié aux bases minérales.

Enregistrons cette première conclusion. Nous la compléterons en étudiant la balance de la nutrition en phosphore au cours de la gestation.

III

Du phosphore urinaire associé à des bases organiques.

Nous savons qu'à côté du phosphore éliminé sous la forme de phosphates, on trouve dans l'urine une certaine quantité de phosphore incomplètement oxydé, fixé à des bases organiques. Si, dans bien des cas, le poids des phosphates est abaissé, la somme du phosphore latent n'est-elle pas accrue et cet accroissement ne compense-t-il pas, en partie au moins, la diminution du phosphore s'éliminant sous forme de phosphates ?

Cette question est d'autant plus intéressante que Balthazard (1),

(1) Balthazard. Les lécithines du foie à l'état normal et pathologique. *Société de Biologie*. 1902, p. 923.

reprenant les recherches de DASTRE et MORAT, a récemment montré que le foie pathologique, que le foie gras contient une quantité de lécithine double et triple de celle contenue dans le foie normal.

LÉPINE (1), de son côté, a remarqué que dans le cas de stéatose du foie, l'urine contenait une proportion de phosphore incomplètement oxydé plus grande qu'à l'état normal et pouvant être décuplée par rapport à l'urée.

N'en est-il pas ainsi dans la grossesse normale et, à côté d'une faible proportion d'acide phosphorique sous forme de phosphates, n'y trouve-t-on pas une quantité plus grande de phosphore latent ?

Nous avons fait cette recherche chez 7 femmes.

Chez 4 femmes (*pièces justificatives*, pages 47*, 50*, 54* et 57*), l'observation a été faite pendant une durée de 11 à 12 jours; chez 3 autres, pendant 3 jours. Le poids du phosphore incomplètement oxydé a été faible.

Je relève, en effet, les chiffres moyens suivants :

Nos	Poids moyen du Ph. min. en gr.	Poids moyen du Ph. org. en gr.	Poids moyen du Ph. tot. en gr.	Rapports moyens p. 100 $\frac{\text{Ph. org.}}{\text{Ph. min.}}$	Rapports moyens p. 100 $\frac{\text{Ph. org.}}{\text{Ph. tot.}}$
—	—	—	—	—	—
1	2,31	0,043	2,35	1,8	1,8
2	1,87	0,03	1,90	1,6	1,5
3	1,27	0.022	1,29	1,7	1,7
4	2,15	0,027	2,17	1,2	1,2
5	2,43	0,025	2,45	1,028	1,02
6	2,12	0,026	2,14	1,22	1,21
7	2,44	0,033	2,47	1,35	1,33

Ces chiffres sont un peu supérieurs à la moyenne.

Les poids du phosphore incomplètement oxydé ont varié chez chaque sujet, mais ces variations paraissaient liées à celles du phosphore total, car le rapport $\frac{\text{Ph.org.}}{\text{Ph.min.}}$ a été relativement constant.

Ses variations n'ont pas, en effet, excédé, chez les femmes soumises à une observation prolongée, celles qu'on observe à l'état normal, ainsi qu'en témoigne la courbe 140 qui se rapporte au au cas n° 3 et qui est cependant la moins régulière de celles que j'ai dressées.

Je dois cependant dire que chez les femmes nos 2 et 3 que j'ai (après les avoir soumises au même régime) observées en dehors de la grossesse, le rapport $\frac{\text{Ph.org.}}{\text{Ph.min.}}$ a été inférieur à ce qu'il avait

(1) LÉPINE. Sur la relation existant entre l'état graisseux du foie avec augmentation de la proportion de la lécithine hépatique) et le phosphore incomplètement oxydé de l urine. *Société de Biologie*, 1902, p. 978.

été pendant la gestation. Il fut, en effet, de 1,25 chez la femme n° 2 (nourrice) et de 1,5 chez la femme n° 3.

Les observations que j'ai faites chez des chiennes sont peu nombreuses. J'ai, avec Daunay, recherché le poids du phosphore incomplètement oxydé chez une chienne pendant les 25 derniers jours de la portée, il n'y en avait que des traces. Pendant les 4 jours qui ont suivi la mise bas, le poids de ce phosphore était un peu accru, mais il resta encore très faible, 0,0083 par jour pour un animal pesant 10^{kil},370.

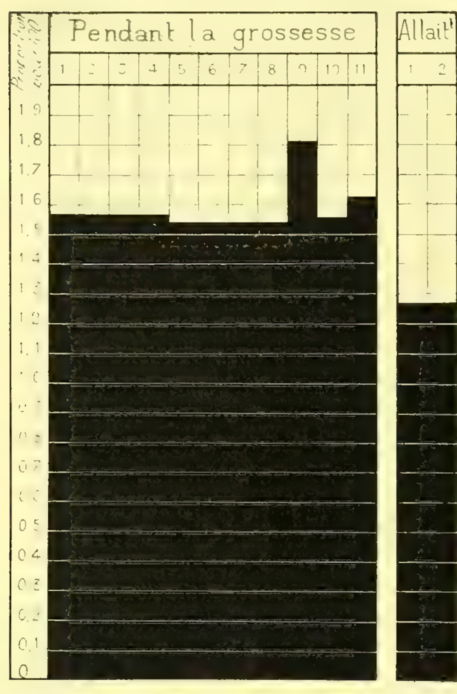


Fig. 140. — Variations du rapport $\frac{\text{Ph. org.}}{\text{Ph. min.}}$ chez une femme primipare pendant 11 jours du dernier mois de la grossesse et pendant 2 jours en dehors de la grossesse.

J'ai observé cette même chienne en dehors de la puerpéralité, après l'avoir soumise au régime alimentaire qu'elle avait pris pendant la portée. Malheureusement cette période d'observation fut troublée : l'animal prit très mal sa ration et maigrit beaucoup. Le phosphore urinaire incomplètement oxydé, éliminé chaque jour par les reins, pesait pendant cette période 0,01 en moyenne : le rapport $\frac{\text{Ph.org.}}{\text{Ph. tot.}}$ varia seulement, pendant toute la durée de l'observation, de 0,009 à 0,013.

J'ai sous les yeux l'analyse de l'urine d'une chienne que j'ai observée pendant 3 jours vers la fin de la portée. Le poids du phosphore incomplètement oxydé était de 0^{gr},007 par jour, le rapport $\frac{\text{Ph.org.}}{\text{Ph. tot.}}$ était de 0,02. J'ai fait la même analyse après la mise bas, le poids du phosphore incomplètement oxydé était, pour un même régime, de 0,0054 par jour, et le rapport $\frac{\text{Ph.org.}}{\text{Ph. tot.}}$ était seulement de 0,01.

J'ai enfin noté, chez une chienne que j'ai sacrifiée immédiatement après le part, que le poids du phosphore organique éliminé

chaque jour était, à la fin de la portée, de $0^{gr},009$; le rapport $\frac{\text{Ph. org.}}{\text{Ph. tot.}}$ était de 0,01.

L'impression qui se dégage de ces quelques faits est que :

1° *le poids du phosphore incomplètement oxydé est généralement augmenté à la fin de la grossesse chez la femme comme à la fin de la portée chez la chienne ;*

2° *le rapport de ce phosphore au phosphore minéral et au phosphore total est également plus élevé ;*

3° *ces très faibles modifications n'excèdent pas celles qu'on observe quand la nutrition est normale.*

IV

Du phosphore urinaire total.

Le phosphore urinaire total est la somme du phosphore lié à des bases minérales et du phosphore lié à des bases organiques.

Je ne dirai rien de spécial sur ce point. La quantité de phosphore organique est si faible, ses variations sont si peu marquées qu'on peut, dans la pratique, appliquer au phosphore urinaire total les conclusions que j'ai données en étudiant les phosphates avec bases minérales.

Je dirai donc comme conclusion finale :

a) ***Il y a diminution du phosphore urinaire vers la fin de la gestation;***

b) ***La proportion du phosphore organique est peut-être accrue, mais elle l'est de peu.***

Cela dit, abordons l'étude de la balance entre le phosphore ingéré, le phosphore excrété et les besoins du fœtus. Cette étude nous permettra de préciser :

1° si la grossesse est une période de déperdition ou d'accroissement du capital-phosphore ;

2° les modifications apportées par elle au métabolisme du phosphore.

Mais il nous faut, au préalable, connaître les variations du phosphore fécal, c'est-à-dire les modifications qu'apporte l'état de grossesse à l'utilisation intestinale de la ration phosphorée.

DOUZIÈME LEÇON

LE PHOSPHORE FÉCAL

Nous savons que le poids du phosphore urinaire diminue à la fin de la grossesse. Il importe de rechercher tout d'abord si cette réduction du phosphore urinaire n'a pas pour contre-partie une augmentation du phosphore fécal.

En ce qui concerne le phosphore, on n'observe pas, en effet, le rapport relativement constant qui existe entre l'azote fécal et l'azote urinaire.

Non seulement le phosphore fécal varie suivant la nature des aliments ingérés (et je me suis assez longuement étendu sur ce point pour n'avoir pas à y revenir), mais les états sont nombreux dans lesquels le phosphore absorbé s'élimine en abondance par la voie intestinale.

Je ne connais aucun travail sur les variations du phosphore fécal au cours de la gestation; je ne sais aucune recherche faite sur la femme ni aucune expérience de contrôle sur des animaux.

Ver Eecke, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, ne donne aucun renseignement dans son mémoire sur l'élimination du phosphore par la voie intestinale, et ce que j'ai dit prouve combien ce facteur est intéressant quand il s'agit d'animaux herbivores. Je sais bien que les lapines de Ver Eecke étaient nourries d'avoine et de carottes, aliments riches sinon en nucléines et en lécithines végétales, du moins en phosphore lié à des bases organiques. Mais, d'après les recherches de Bergmann (1), il semble bien que, chez les herbivores, le phosphore introduit avec les lécithines s'élimine surtout par l'intestin.

Les expériences de Ver Eecke ne peuvent donc être utilisées.

(1) Bergmann. *Archiv für exp. Path. und Pharm.*, t. XLVII, p. 77.

D'autre part, l'expérience IV de JAGERROOS faite sur une chienne n'est pas utilisable.

Dans son désir de donner à l'animal un nombre déterminé de calories avec une quantité d'azote minime, l'auteur avait imposé à l'animal un régime indigeste. Le sujet, être vivant, a répondu par la révolte, par des troubles gastriques, par la maladie, en un mot; dès lors, l'expérience a perdu tout intérêt au point de vue qui nous occupe.

Je puis seulement m'appuyer sur les faits que j'ai observés.

Nous avons, DAUNAY et moi, déterminé le poids du phosphore fécal chez 3 femmes en employant le procédé suivant que nous avons également utilisé pour doser le phosphore dans les matières fécales des chiennes, dans les placentas, dans les fœtus.

La matière à analyser étant séchée et pulvérisée, on mélangeait la poudre avec de l'azotate de soude pur, et on calcinait dans un creuset; le résidu était repris par l'eau acidulée avec l'acide azotique. Dans la solution ainsi obtenue, l'acide phosphorique était précipité à l'état de phospho-molybdate d'ammoniaque à l'aide d'un excès de solution azoto-molybdique (formule de SONNENSCHEIN et EGGERTZ).

Le résultat de nos observations a été le suivant :

Nos	Poids moyen du phosph. absorbé par jour. en gr.	Poids moyen du phosph. fécal par jour. en gr.	Poids moyen du phosph. urinaire par jour. en gr.	Proportion du phosph. fécal au phosph. ingéré.
1	3,61	1,30	1,87	0,36
2	2,77	1,10	1,27	0,39
3	3,58	1,34	2,15	0,37

Je ne puis tirer parti de ces chiffres pour préciser les modifications que l'état de grossesse apporte au pouvoir digestif vis-à-vis du phosphore : ils sont trop peu nombreux et portent sur un temps trop court.

Je remarquerai seulement : 1° que les différences qui existaient entre ces 3 femmes au point de vue de l'utilisation intestinale de la ration phosphorée étaient très minimes, et pour ainsi dire nulles, puisque les chiffres extrêmes ont été de 0,64 et 0,61; 2° que le phosphore fécal représente en moyenne pour les 3 cas 0,37 du phosphate ingéré (ce qui impliquerait une utilisation de la ration de phosphore égale à 0,63). Cette proportion est-elle faible ou forte? Je ne puis le dire, car je ne connais pas d'expériences faites sur l'homme et dans lesquelles on ait étudié spécialement l'utilisation du phosphore dans des cas où l'alimentation était complexe et analogue à celle que nous donnions à nos sujets.

(1) JAGERROOS. *Loc. cit. Archiv für Gynæk.*, t. LXVII, p. 571 et suiv.

Dans leurs recherches sur l'utilisation de rations mixtes, Johansen, Serafini et Zagato, Eijkmann ont seulement étudié l'utilisation des sels considérés en bloc. Les chiffres de 71,5, 78,7, 85,4 p. 100 qu'ils donnent laisseraient penser que l'utilisation a été très médiocre chez nos femmes, chez qui elle serait en moyenne de 0,63. Mais il n'en est rien. Le phosphore est loin d'occuper le premier rang parmi les substances minérales qui figurent dans une ration mixte ; le chlore l'emporte et de beaucoup. Or, la plus grande partie du chlore est absorbée et, hormis le cas de diarrhée, il passe presque entièrement par les reins. La digestibilité des matières minérales, qui paraît être de 75 p. 100 environ si on les considère en bloc, est certainement beaucoup moindre si on élimine le chlore.

Mais je ne veux pas m'étendre sur ce point, les expériences que j'ai faites sur les chiennes m'aideront mieux que les observations sur la femme à résoudre le problème que j'étudie.

Nous avons, Daunay et moi, déterminé le poids du phosphore fécal chez toutes nos chiennes.

Les excréments étaient recueillis chaque jour et pesés. On réunissait en bloc les matières émises pendant une période qui était généralement de 15 jours, on déterminait le poids du phosphore qui y était contenu, et on calculait le poids moyen du phosphore excrété pendant l'unité de temps.

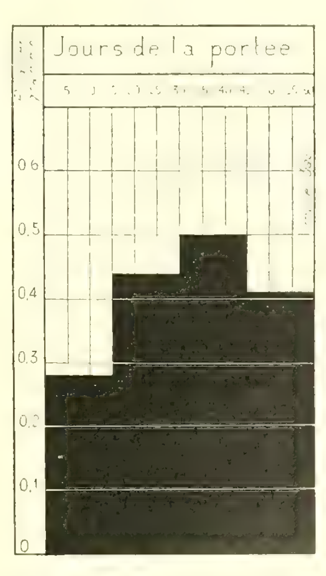


Fig. 141. — Poids en Ph²O⁵ du phosphore fécal chez une chienne pendant la portée.

Voici d'abord deux chiennes qui ont pris avec une régularité parfaite leur ration. Celle-ci contenait chez la première (*pièces justificatives*, page 18*) 0gr,50 de phosphore (en Ph^2O^5). Les poids de Ph^2O^5 qu'on a trouvés dans les fèces ont varié pendant les différentes périodes de la portée : d'abord faibles, 0gr,028 par jour (pendant 15 jours), puis s'élevant tout à coup à 0gr,044 du 16e au 30e jour, plus haut encore à 0gr,05 du 31e au 45e jour, ils s'abaissaient à 0gr,041 pendant les 15 derniers jours (fig. 141).

La seconde chienne (*pièces justificatives*, page 31*) a pris pendant toute une portée 0,86 de phosphore (en P^2O^5) (fig. 142). Elle a été suivie pendant 51 jours : tout d'abord, elle élimina 0gr,10 de Ph^2O^5

par jour ; puis, à partir du 27e jour de la portée, le poids du phosphore fécal se réduisit à 0,053 et à 0,069 par jour. Pendant une nouvelle portée où la ration était identique, le poids fécal tomba de moitié pendant les 20 derniers jours de la portée (de $0^{gr},128$ à $0^{gr},066$).

J'ai déterminé les poids du phosphore fécal chez cet animal en dehors des portées : ils sont moindres. Mais ces poids ne doivent pas

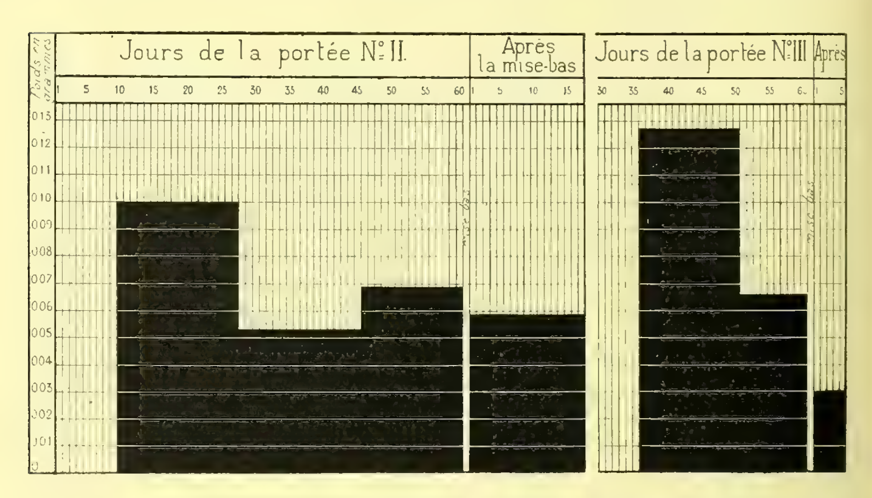


Fig. 142. — Poids (en Ph^2O^5) du phosphore fécal chez une chienne pendant une portée et la dernière moitié d'une seconde portée.

être comparés à ceux relevés pendant la gestation, parce qu'après la mise bas l'animal ne prenait pas régulièrement sa ration.

Ces chiffres n'ont d'intérêt que si on les rapproche de ceux représentant les poids de phosphore ingéré, que si on détermine l'utilisation de la ration phosphorée.

Dans ce but, j'ai d'abord dressé la courbe 143, représentant l'utilisation intestinale du phosphore chez une chienne non gravide qui, pendant 30 jours, prit régulièrement sa ration (*pièces justificatives*, p. 42*). Chez ce sujet, l'assimilation se faisait dans d'excellentes conditions, puisque le poids augmenta de 700 grammes environ en un mois. Pour $0^{gr},74$ de P^2O^5 que sa ration lui apportait, les matières fécales en contenaient $0^{gr},16$ en moyenne par jour, pendant les 18 premiers jours, $0^{gr},11$ en moyenne par jour, pendant les 12 derniers jours. L'utilisation de la ration fut donc de 78,4 p. 100 pendant la première partie de l'expérience et de 85,2 p. 100 pendant la seconde partie.

Je placerai à côté de cette courbe celle se rapportant à une seconde chienne non gravide (*pièces justificatives*, p. 36*), que j'ai

observée pendant 28 jours. Cette chienne, dont le régime à ce moment était identique à celui qu'elle recevait pendant ses portées, utilisait sa ration dans une proportion constante, 92,5-92,3 p. 100, bien que son appétit fût, à ce moment, très irrégulier (fig. 143 *bis*).

Ces deux courbes montrent qu'il est difficile de donner un chiffre

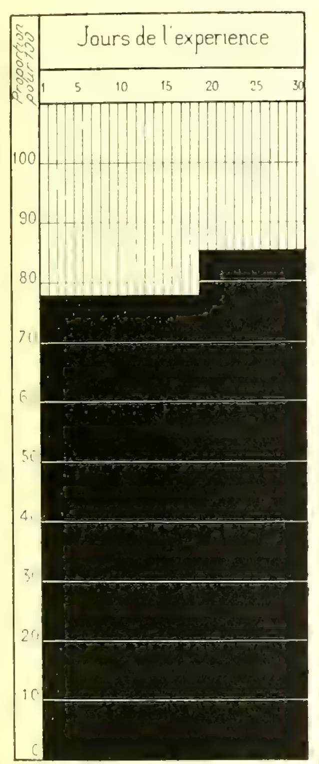


Fig. 143. — Utilisation de la ration phosphorée pour un régime constant chez une chienne non gravide pendant une durée de 30 jours.

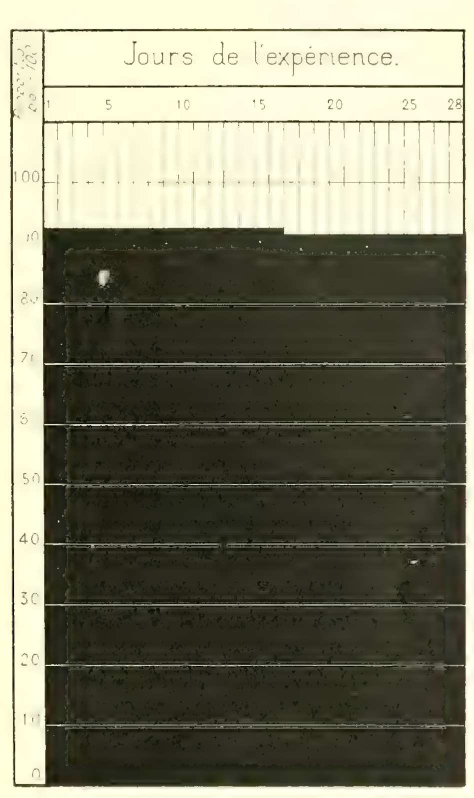


Fig. 143 *bis*. — Fixité de l'utilisation de la ration phosphorée pour un régime constant chez une chienne non gravide pendant une durée de 28 jours.

précis représentant le taux normal de l'utilisation d'une ration, car chaque sujet a son coefficient personnel et de notables différences existent entre les coefficients des divers individus; mais aussi que chez chaque animal, ce coefficient reste fixe pour une même ration tant que l'état de santé n'est pas troublé. Je puis, pour confirmer les deux faits précédents, dire que j'ai observé une chienne chez qui l'utilisation de la ration phosphorée oscilla pendant plus de 3 mois entre 81 et 84 p. 100.

Malgré les variations dues aux coefficients personnels, nous pouvons considérer le chiffre de 80 à 90 p. 100 comme représentant chez une chienne non gravide assimilant bien l'utilisation nor-

male d'une ration constituée comme celle que nous donnions à nos animaux (1).

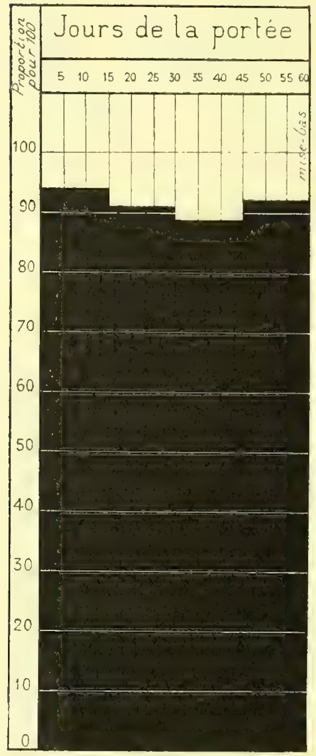


FIG. 144. — Utilisation de la ration phosphorée chez une chienne gravide (*pièces just.*, p. 18*).

A côté de ces faits, je placerai 3 courbes représentant l'utilisation de la ration phosphorée (2) chez des chiennes gravides.

La première (fig. 144) figure l'utilisation de la ration chez la chienne dont la courbe 141 représente les variations du phosphore fécal. L'utilisation a presque continuellement dépassé 90 p. 100; le minimum a été de 89 p. 100.

La seconde (fig. 145) est l'exposé graphique de l'utilisation de la ration chez la chienne, dont la courbe 142 représente les variations du phosphore fécal. Chez ce sujet, l'utilisation a été encore très très élevée, dépassant souvent 90 p. 100. Vous remarquerez que des chiffres élevés ont également été observés pendant les jours qui ont suivi la mise bas. Il en a été notamment ainsi après la seconde mise bas : à ce moment, presque tout le phosphore alimentaire a été assimilé.

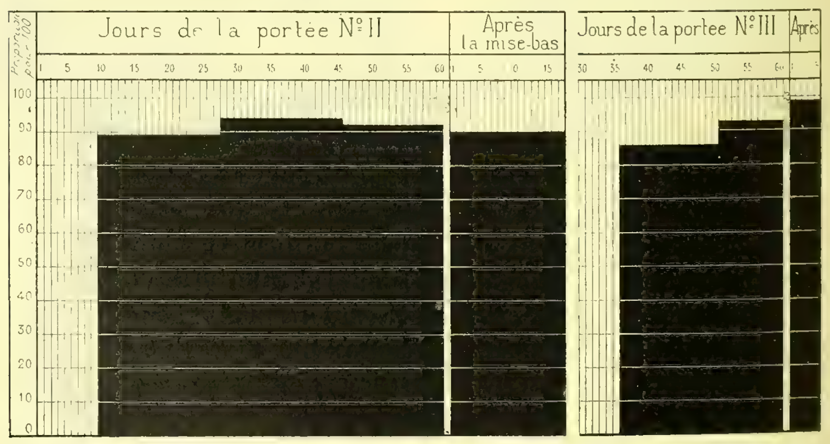


FIG. 145. — Utilisation de la ration phosphorée chez une chienne pendant 2 portées et après la mise bas (*pièces just.*, p. 31*).

(1) J'ai fait une série d'observations d'une durée de 7 à 8 jours chez des chiennes non gravides ; l'utilisation phosphorée a été, sauf dans le cas dont je viens de parler, comprise entre ces chiffres.

(2) Je ne répète pas que chez tous les animaux la ration était composée des mêmes éléments, groupés dans les mêmes proportions.

Enfin, la troisième figure (fig. 146) se rapporte à cette chienne (*pièces justificatives*, p. 13*) qui, vers le milieu de la portée, présenta des troubles intestinaux digestifs et dont j'ai longuement parlé plus haut, p. 257. L'utilisation n'a cessé de s'améliorer; elle a passé de 86 à 87, puis à 91 p. 100. Je dois ajouter que l'utilisation a été élevée (91 p. 100) pendant les jours qui ont suivi immédiatement la mise bas.

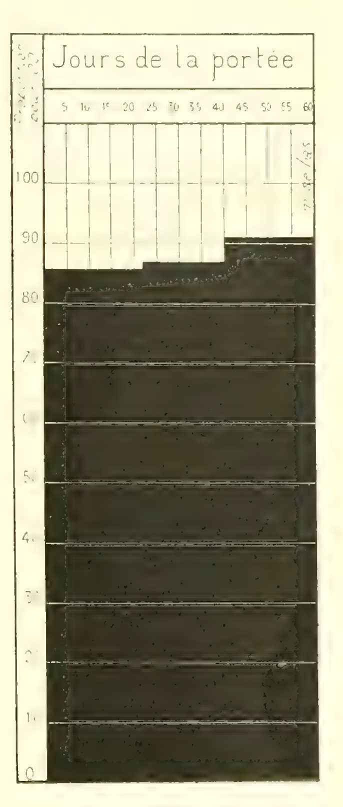


Fig. 146. — Utilisation de la ration phosphorée chez une chienne gravide (voy. *pièces just.*, p. 13*).

La lecture de ces courbes est intéressante.

Elles montrent tout d'abord que l'utilisation de la ration phosphorée dans un régime mixte, comme celui que nous donnions à nos animaux, est relativement élevée pendant la gestation.

L'utilisation s'est, par exemple, maintenue pendant 2 portées au-dessus de 85 p. 100 et aux environs de 90 p. 100 chez la chienne à laquelle se rapporte la courbe 145, tandis qu'elle avait oscillé de 0,78 à 0,85 pendant la période non puerpérale chez la même chienne (expérience figurée par la courbe 143).

Nous avons observé constamment chez toutes nos femelles pleines une utilisation élevée du phosphore. Chez toutes les chiennes gravides, elle s'est maintenue pendant la portée aux environs de 90 p. 100.

Bien que variant dans des limites assez étroites, l'utilisation de la ration phosphorée n'est pas restée immuable au cours de chacune des portées.

L'utilisation a été parfois relativement faible pendant la première partie de la portée; elle a toujours été élevée vers la fin.

C'est la conclusion que j'ai donnée en étudiant l'utilisation de la ration azotée.

Il en est ainsi non parce qu'il y a une solidarité nécessaire entre l'utilisation de la ration azotée et celle de la ration phosphorée, mais parce que les besoins des petits en azote et en phosphore s'accroissent en même temps et arrivent à leur maximum aux même

périodes. *Les phases de grande assimilation d'azote et de phosphore par la mère coïncident; si l'azote fécal diminue à la fin de la gestation, l'organisme maternel témoigne également, à ce moment, de son avidité pour le phosphore en utilisant mieux la ration phosphorée.*

TREIZIÈME LEÇON

BALANCE ENTRE LE PHOSPHORE ABSORBÉ PAR LE FŒTUS, LE PHOSPHORE INGÉRÉ, LE PHOSPHORE EXCRÉTÉ. COMPARAISON ENTRE LA NUTRITION EN AZOTE ET EN PHOSPHORE.

I

Besoins du fœtus en phosphore.

Quels sont les besoins du fœtus en phosphore ?

Nous le savons pour le fœtus humain, car nous possédons des documents précieux dans les analyses de FEHLING (1), de MICHEL (2), d'HUGOUNENCQ (3), de CAMERER (4).

Les cendres d'un nouveau-né à terme contiendraient pour 100 grammes : 35gr,28 de P^2O^5 d'après HUGOUNENCQ, avec 95gr,7556 de cendres pour un fœtus de 2 720 grammes ; d'après CAMERER, 37gr,7 ; 42gr,768 d'après MICHEL, pour un fœtus de 3 355 grammes.

Du tableau annexé au mémoire de MICHEL il résulte qu'un fœtus humain de :

3 à 4 mois,	pesant	125gr,80,	contient	0gr,616	de	Ph^2O^5
5 mois,	—	446 gr.	—	3gr,311		—
6 mois,	—	672 gr.	—	5gr,598		—
7 mois,	—	1024 gr.	—	8gr,077		—
à terme,	—	3335 gr.	—	42gr,768		—

A ces poids, il conviendrait d'ajouter le poids du phosphore contenu dans les annexes aux différents âges.

Je ne puis donner de renseignements précis sur la quantité de phosphore contenu dans le liquide amniotique, mais cette quantité

(1) FEHLING. Beiträge zur Physiologie des placentaren Stoffverkehrs. *Archiv f. Gynæk.*, XI.
(2) MICHEL. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1899, p. 422.
(3) HUGOUNENCQ. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1899, p. 523.
(4) CAMERER. *Zeitschrift für Biologie*, t. XXXIX, p. 186.

me paraît négligeable. J'ai sous les yeux plusieurs analyses que j'ai faites de liquides amniotiques provenant d'œufs d'âge différent et recueillis par ponction de l'utérus, dans des conditions ne laissant place à aucune cause d'erreur : le phosphore y existait à l'état de traces. Dans un cas d'hydramnios, j'ai pu compter $0^{gr},07$ de phosphore (en P^2O^5) par litre de liquide amniotique : ce fut le chiffre maximum.

Nous pouvons ne pas tenir compte de cet élément.

Il n'en est pas de même du placenta et des membranes. Nous avons constaté par l'analyse que ces annexes contiennent :

à 3 mois	$0^{gr},02$	de Ph^2O^5
à 5 mois	$0^{gr},12$	—
à 6 mois	$0^{gr},27$	—
à 7 mois	$0^{gr},31$	—
à terme	$0^{gr},40$	—

Vous remarquerez que le poids du phosphore contenu dans le placenta et les annexes s'accroît du début à la fin de la vie intra-utérine, mais que le rapport de ce phosphore à celui contenu dans le fœtus n'est pas constant ; il est, en effet :

à 3 mois	de 3,2 p. 100
à 5 mois	de 3,6 p. 100
à 6 mois	de 4,8 p. 100
à 7 mois	de 3,7 p. 100
à terme	de 0,9 p. 100

Il semblerait que jusqu'à 6 mois, c'est-à-dire jusqu'au moment où l'ossification va devenir active, le placenta se charge relativement de phosphore. Il y a là un phénomène analogue à celui qu'on observe pour le fer : les dépôts intra-villeux de fer un peu étendus s'observent, en effet, surtout dans les placentas jeunes, ainsi que l'a bien vu Hofbauer (1). Quoi qu'il en soit, le rapport que nous étudions tombe pour le phosphore à moins de 1 p. 100 dans l'œuf à terme.

Nous avons déterminé par l'analyse le poids du phosphore contenu dans les fœtus de chiennes et dans leurs annexes au 30e, au 45e jour et au terme de la vie intra-utérine.

Les fœtus de chiennes contiennent au 30e jour 0,19 p. 100 de leur poids en phosphore (en P^2O^5) ; leurs placentas et annexes (liquide, etc.) en contiennent 0,65.

---

(1) Hofbauer. Grundzüge einer Biologie des Menschlichen Plazenta, p. 48, Wien 1905.

Les fœtus de chiennes contiennent au 45e jour 0,56 de leur poids en phosphore (en P^2O^5) ; leurs placentas et annexes (liquide, etc.) en contiennent 0,098 p. 100.

Les fœtus de chiennes à terme contiennent (moyenne de 4 analyses) 0,864 p. 100 de leur poids en phosphore (en P^2O^5) ; leurs placentas et annexes (liquide, etc.) en contiennent 0,11 p. 100.

J'ajoute qu'un œuf de chienne, du poids de celles qui nous servaient de sujets, pèse :

au 30e jour :

> 47 gr. par ses annexes, d'où 0gr,0306 de Ph^2O^5,
> 2 gr. 90 par le fœtus, d'où 0gr,0055 de Ph^2O^5,
> au total, 50 gr., c'est-à-dire 0gr,0361 de Ph^2O^5 ;

au 45e jour :

> 51 gr. par ses annexes, d'où 0gr,0499 de Ph^2O^5,
> 109 gr. par le fœtus, d'où 0gr,61 de Ph^2O^5,
> au total, 160 gr., c'est-à dire 0gr,659 de Ph^2O^5 ;

à terme :

> 47 gr. par ses annexes (1), d'où 0gr,05 en Ph^2O^5,
> 200 gr. par le fœtus, d'où 1gr,728 en Ph^2O^5,
> au total, 247 gr., c'est-à-dire 1gr,778 Ph^2O^5.

Il nous est possible, à l'aide des chiffres qui précèdent, de calculer pour le fœtus humain, pour le fœtus de chienne l'intensité des besoins aux différentes époques de la vie intra-utérine.

Nous pourrons dire :

1° Qu'un fœtus humain (y compris les annexes), pour un gramme de phosphore qu'il contient à terme, aura fixé :

> 0gr,014 au 90e jour,
> 0gr,07 au 150e jour,
> 0gr,13 au 180e jour,
> 0gr,188 au 210e jour.

2° Qu'un fœtus de chienne (y compris les annexes), pour un gramme de phosphore qu'il contient à terme, aura fixé :

> 0gr,02 au 30e jour,
> 0gr,37 au 45e jour.

---

(1) Cette diminution du poids des annexes est due à la réduction du liquide amniotique. Il ne faut, du reste, considérer ces chiffres que comme des moyennes ; on peut admettre que le poids des annexes reste constant du 30e au 60e jour.

Nous pourrons encore dire qu'un fœtus humain (y compris les annexes) demande à l'organisme maternel (en Ph^2O^5) :

Du début de la grossese au début du 4e mois :
0^{gr},007 de phosphore par jour ;
Du début du 4e mois au début du 6e mois :
0^{gr},046 de phosphore par jour ;
Du début du 6e mois au début du 7e mois :
0^{gr},081 de phosphore par jour ;
Du début du 7e mois au début du 8e mois :
0^{gr},083 de phosphore par jour ;
Du début du 8e mois à la fin du 10e mois :
0^{gr},58 de phosphore par jour.

Nous dirons enfin, qu'un fœtus de chienne (y compris les annexes) demande à l'organisme maternel (en $Ph^2 O^5$) :

Du début au 30e jour :
0^{gr},0012 de phosphore par jour (en Ph^2O^5) ;
Du 30e au 45e jour :
0^{gr},041 de phosphore par jour (en Ph^2O^5) ;
Du 45e jour au terme :
0^{gr},074 de phosphore par jour (en Ph^2O^5).

Si nous multiplions par 6, chiffre moyen d'une portée, les poids qui précèdent, nous voyons que la chienne devra, pendant chacun des 15 derniers jours de la portée, fournir aux petits le poids relativement énorme de 0,444 de phosphore (en Ph^2O^5).

Pour rendre plus frappante la signification de ces chiffres, j'ai dressé deux courbes : la première (fig. 147) indique le poids de Ph^2O^5 demandé chaque jour par un fœtus humain de poids moyen (fœtus et annexes) à l'organisme maternel ; la seconde (fig. 148) représente le poids de Ph^2O^5 demandé quotidiennement par un œuf de chienne du 1er au 30e, du 31e au 45e, du 46e au 60e jour de la vie intra-utérine.

J'ai, de même, dressé deux courbes représentant : l'une (fig. 149), la proportion de phosphore fixée aux différentes époques de la grossesse (90e, 150e, 180e, 210e jour) pour 1 gramme de phosphore fixé par le fœtus et ses annexes au terme de la vie intra-utérine ; l'autre (fig. 150), la proportion de phosphore fixée par l'œuf au 30e et au 45e jour de la vie intra-utérine pour 1 gramme contenu à terme.

La rapidité de la progression est évidente pour le fœtus humain à partir du 210e jour, puisque plus des 4/5 du phosphore sont fixés à partir de cette époque ; elle n'est pas moins nette pour le fœtus de

chienne qui, dans les derniers 15 jours de la vie intra-utérine, demande 63 p. 100 du phosphore qu'il contient à terme.

Mais on ne peut comprendre la signification des troubles qui

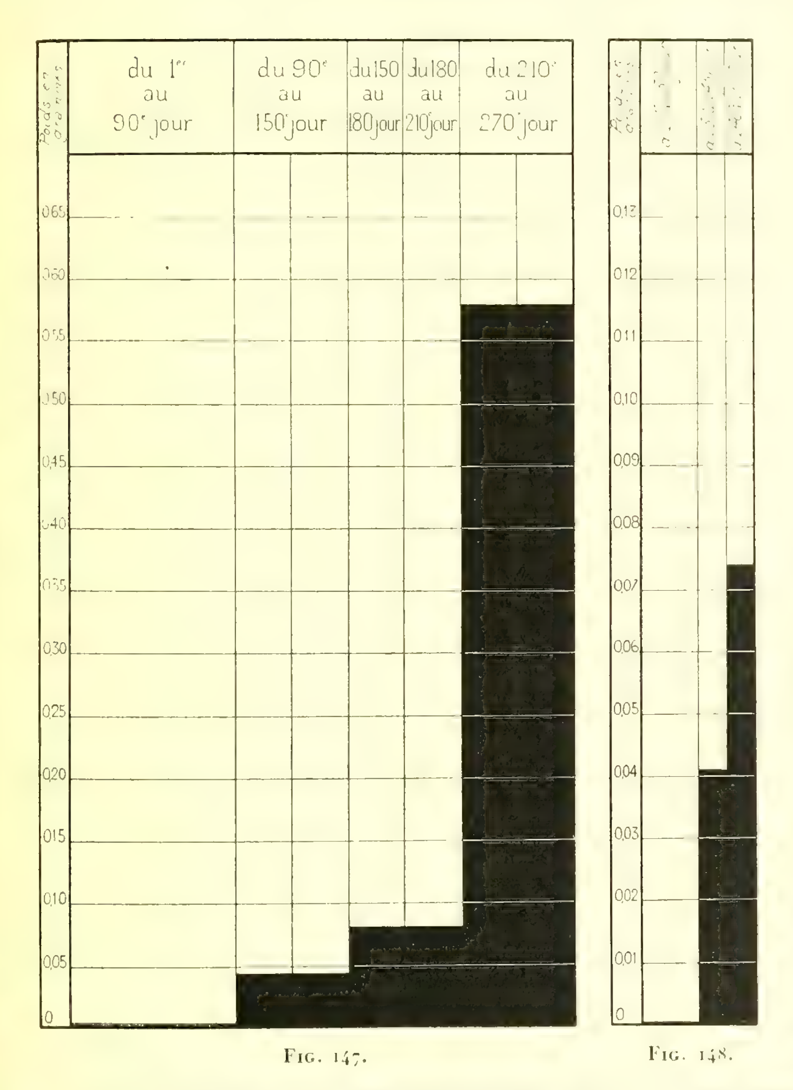


Fig. 147. Fig. 148.

Fig. 147. — Poids de phosphore (en Ph^2O^5) demandé chaque jour par un fœtus humain de poids moyen (fœtus et annexes).

Fig. 148. — Poids de phosphore (en Ph^2O^5) demandé chaque jour par un œuf de chienne de poids moyen.

pourront être apportés par l'état de grossesse à la nutrition en phosphore, si on étudie celle-ci isolément ; il faut rapprocher les faits observés, quant au phosphore, de ceux que révèle l'étude des échanges azotés, de la nutrition au point de vue du soufre, etc.

Puisque nous avons longuement étudié la nutrition azotée, la comparaison nous sera facile en ce qui concerne l'azote.

Le premier point à élucider est le suivant : y a-t-il harmonie entre

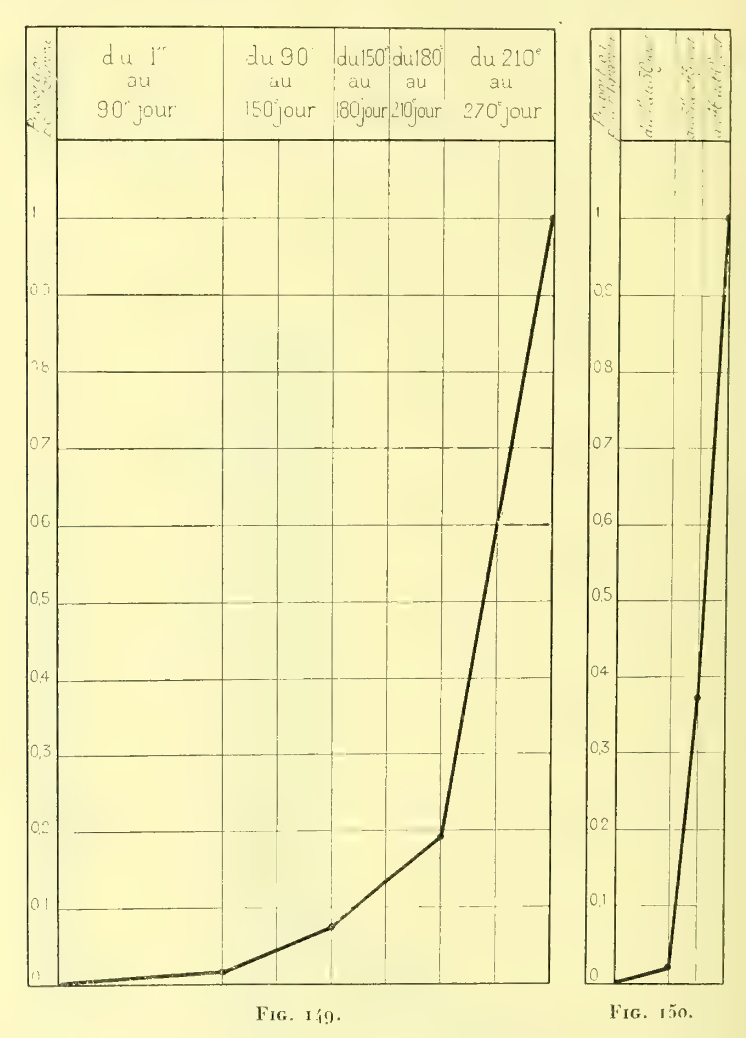


Fig. 149.

Fig. 150.

Fig. 149. — Proportion de phosphore fixée aux différentes époques de la vie intra-utérine par un fœtus humain et ses annexes pour 1 gr. de phosphore qu'il contient à terme.

Fig. 150. — Proportion de phosphore fixée aux différentes époques de la vie intra-utérine par un œuf de chienne pour 1 gr. de phosphore qu'il contient à terme.

les besoins du fœtus en phosphore et en azote aux différentes périodes de la vie intra-utérine?

Vous saisissez l'intérêt que présente la solution de ce premier problème.

Si le fœtus demande peu de phosphore à la mère, par rapport à ce qu'il lui demande d'azote, et si nous donnons à celle-ci un régime

fixe, lui apportant, dans une proportion normale, azote et phosphore, l'organisme maternel devra, pour tirer bon parti de sa ration, mieux utiliser sa ration azotée que sa ration phosphorée. L'inverse se produirait, si les besoins en phosphore du fœtus l'emportaient sur ceux de l'azote. Il se pourrait même, si les premiers étaient extrêmes, que la ration phosphorée, en apparence régulière, devint insuffisante, tandis que la ration azotée permettrait de suffire à tous les besoins.

Or, au premier coup d'œil jeté sur les courbes qui précèdent et sur les figures 93 et 92 par lesquelles j'ai représenté les poids d'azote demandés par le fœtus humain, par le petit de la chienne aux différentes époques de la vie intra-utérine, l'harmonie apparaît très nette. C'est bien aux mêmes époques, pendant le dernier quart de la gestation, chez la femme comme chez la chienne, que les besoins du fœtus en azote et en phosphore sont les plus intenses.

Mais, si on regarde de plus près les courbes et les chiffres qu'elles représentent, on constate qu'elles ne sont pas absolument semblables. S'il y a concordance entre les époques d'assimilation intensive, l'acuité des besoins diffère pour l'azote et pour le phosphore aussi bien chez le fœtus humain que chez les petits de chienne. Pour s'en convaincre, il vous suffit de regarder les deux tableaux suivants.

Pour un gramme qu'ils contiennent de ces corps à terme le fœtus humain et le petit de la chienne ont fixé :

Le fœtus humain (1) :	Le petit de chienne (2) :
0^{gr},001 d'azote au 90e jour ;	0^{gr},035 d'azote à 30 jours ;
0^{gr},083 d'azote au 150e jour ;	0^{gr},45 d'azote à 45 jours.
0^{gr},22 d'azote au 210e jour.	
0^{gr},014 de phosphore au 90e jour ;	0^{gr},02 de phosphore à 30 jours ;
0^{gr},07 de phosphore au 150e jour ;	0^{gr},37 de phosphore à 45 jours.
0^{gr},188 de phosphore au 210e jour.	

Le fœtus humain, pour un gramme de phosphore qu'il contient à terme, en a fixé seulement 0^{gr},188 disons 0^{gr},19, au 210e jour, tandis qu'il a fixé 0^{gr},22 d'azote ; pendant les deux derniers mois, la proportion de phosphore qu'il doit fixer est donc plus grande que celle d'azote. Il en est de même pour le petit de la chienne qui, au 45e jour, n'a fixé que 0^{gr},37 de phosphore, tandis qu'il a fixé 0^{gr},45 d'azote.

---

(1) Les chiffres donnés ici s'entendent pour le fœtus humain sans ses annexes, en ce qui concerne l'azote ; avec ses annexes, en ce qui concerne le phosphore.

(2) Les chiffres donnés ici s'entendent avec les annexes aussi bien pour l'azote que pour le phosphore.

Les besoins en phosphore prédominent donc sur ceux d'azote pendant les derniers jours de la vie intra-utérine et vous pouvez, par les figures 151 et 152, juger quelle est la valeur exacte de l'écart qui

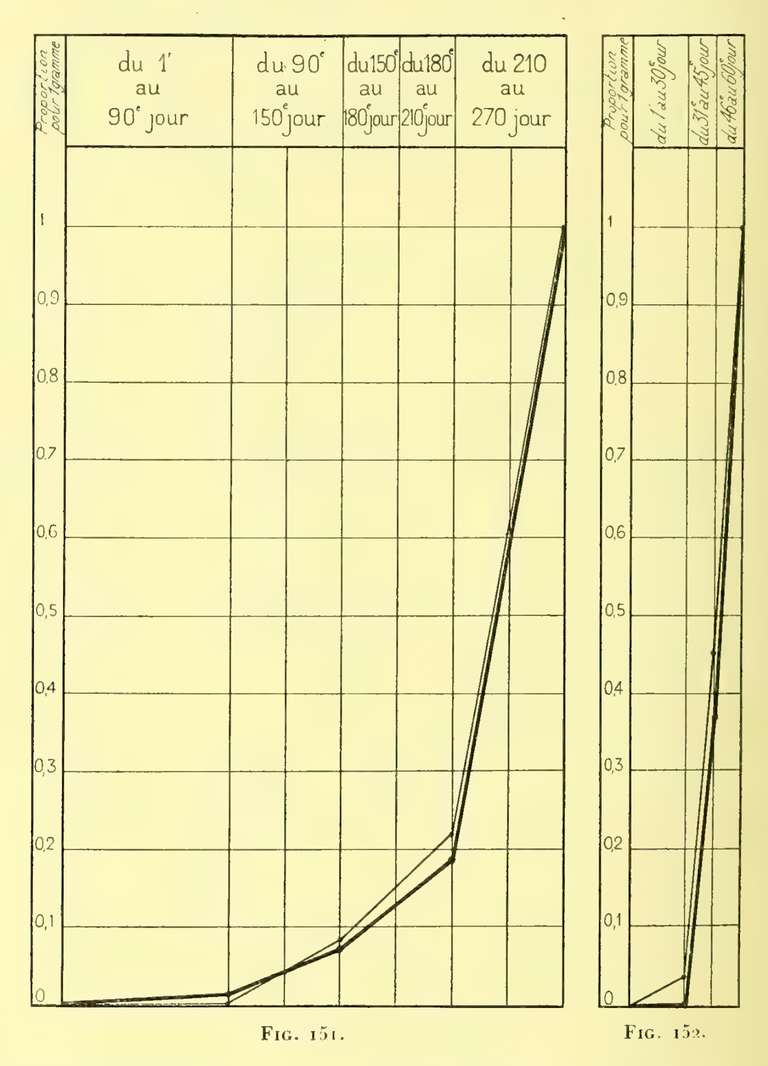


Fig. 151.

Fig. 152.

Fig. 151. — Poids d'azote et de phosphore fixés par un fœtus humain aux différentes époques de la vie intra-utérine pour 1 gr. fixé à terme. Le trait mince représente les poids d'azote; le trait gras représente les poids de phosphore.

Fig. 152. — Poids d'azote et de phosphore fixés par un œuf de chienne aux différentes époques de la vie intra-utérine pour 1 gr. fixé à terme. Le trait mince représente les poids d'azote; le trait gras représente les poids de phosphore.

existe entre ces besoins aussi bien pour le fœtus humain (fig. 151) que pour le fœtus de chienne (fig. 152).

La prédominance des besoins en phosphore est peu considérable, mais elle prend de l'importance si on remarque que le régime

alimentaire tel que nous l'avons donné à nos sujets, tel qu'on le donne en général aux femmes, contient un poids de phosphore absorbable et absorbé bien inférieur à celui que l'analyse des aliments révèle, si on note de plus que le rapport du phosphore à l'azote est très élevé chez le fœtus, aussi bien dans l'espèce humaine que dans l'espèce canine. Il l'est dans l'espèce canine puisque le fœtus à terme contient, d'après nos analyses, 0,864 p. 100 de son poids en phosphore, et que le rapport du phosphore à l'azote est de 38 p. 100 ; il l'est encore plus dans l'espèce humaine, puisque le fœtus contient, d'après l'analyse de MICHEL, 1,28 p. 100 de son poids en phosphore, et que le rapport du phosphore à l'azote y est de 58 p. 100. Donc, si nous donnons à la mère un régime dans lequel le poids du phosphore *absorbable et absorbé* n'atteint pas chez la femme les 58 centièmes du poids d'azote et chez la chienne les 38 centièmes, nous exigerons de l'organisme maternel un effort particulier pour qu'il tire parti utile du phosphore ingéré et, dans l'urine, nous devrons trouver relativement moins de phosphore que d'azote.

J'ajouterai que nous avons déterminé la contenance des mamelles et de l'utérus en acide phosphorique. Nous savons que chez la chienne à terme l'utérus contient 0,087 p. 100 de son poids en acide phosphorique, et que des mamelles gonflées de lait, comme elles le sont au moment du part, en contiennent 0,23 p. 100. Si nous admettons qu'un utérus de chienne, du poids de celles qui nous servaient de sujets, pèse 145 grammes, il contiendra donc $0^{gr},126$ d'acide phosphorique ; les mamelles, chez nos chiennes, devaient en contenir $0^{gr},322$ environ.

Nous sommes maintenant en mesure d'étudier utilement la balance des échanges phosphorés.

II

Bilan des échanges phosphorés, d'après les expériences sur la chienne et les observations chez la femme.

A

Expériences sur des chiennes non gravides.

On ne peut bien comprendre la signification des variations que subit la nutrition en phosphore pendant la grossesse si on ne sait avec précision ce qu'est cette nutrition en dehors de l'état de gravidité.

Nous savons que, chez l'adulte en bonne santé, l'organisme emprunte à la ration phosphorée ce qui lui est strictement nécessaire pour remplacer le phosphore qu'une désassimilation régulière lui soustrait ; l'équilibre est parfait. On doit retrouver dans les excrétas (fèces et urine) un poids d'acide phosphorique égal à celui qui a été ingéré. Il est assez difficile de faire la preuve de ce fait chez une femme valide, qui reçoit une alimentation variée, mal connue, et est libre de ses mouvements. Mais l'observation des animaux soumis à un régime fixe permet de constater qu'il en est bien ainsi.

A vrai dire, de telles observations ne sont pas faciles à bien conduire ; car s'il n'en est pas des animaux comme des gens, s'ils acceptent plus volontiers la claustration et un régime imposé sans que leur nutrition en souffre beaucoup, parfois ils se révoltent. Il n'est donc pas rare d'observer chez eux des périodes pendant lesquelles les échanges, qu'on voudrait voir parfaitement compensés, se chiffrent par un gain ou par une perte. En réalité, la nutrition est rarement équilibrée.

Qu'arrive-t-il alors ?

La pathologie montre que s'il y a un trouble dans la nutrition azotée, il n'y a pas nécessairement corrélation entre le taux des échanges azotés et celui des échanges phosphorés. Que les gains et les pertes puissent, suivant les cas, porter plus spécialement sur l'azote ou sur le phosphore, on le devine, mais on le sait mal, en ce qui concerne les gains ; on le sait, en ce qui concerne les pertes.

On sait, par exemple, que certains états pathologiques sont caractérisés par une déperdition considérable d'azote et d'autres par un excès de perte de phosphore : tels sont le diabète azoté et le diabète phosphoré.

On sait que dans le jeûne, et les recherches de LUCIANI sur le jeûneur Succi le montrent, la désassimilation ne porte pas toujours dans les mêmes proportions sur les éléments azotés et phosphorés, puisque le 1er jour l'azote urinaire est au phosphore dans le rapport de 7 pour 1, et qu'il tombe à 5 pour 1 le 10e jour; il en est de même chez le chien en inanition, ainsi que l'a observé ZUELZER (1).

Mais ce sont là des faits pathologiques. Qu'advient-il quand l'équilibre nutritif n'est pas parfait, bien que la ration soit régulière et bien que la santé soit bonne?

Nous avons observé, DAUNAY et moi, pendant un mois environ après les avoir soumises à un régime identique à celui que j'imposais aux chiennes pleines, deux chiennes bien portantes sortant, non fécondées, de la période du rut.

Nous avons fait, chez ces deux chiennes, deux ordres d'observations :

1° Nous avons déterminé quel était le bilan de la nutrition phosphorée ;

2° Nous avons cherché le rapport qui existait entre les échanges en azote et en phosphore quand il y avait équilibre, gain ou perte en azote.

Rien ne nous était plus facile que de déterminer la balance des échanges phosphorés, puisque nous connaissions la contenance des ingestas et des excrétas (urine et fèces) en acide phosphorique.

Pour comparer les échanges en phosphore et en azote, nous avons procédé de la manière suivante :

a) — Nous avons déterminé le rapport de l'acide phosphorique à l'azote dans la ration que nous offrions à l'animal ;

b) — Par l'analyse des matières fécales, nous connaissions le poids de l'azote et du phosphore qu'elles contenaient ; nous avons ainsi pu calculer le rapport de l'acide phosphorique à l'azote dans la ration absorbée ;

c) — Nous avons déterminé le rapport de l'acide phosphorique à l'azote dans l'urine ; nous pouvions ainsi, par un calcul très simple, préciser si l'organisme fixait ou perdait plus d'acide phosphorique ou d'azote. Il est, en effet, évident que, dans le cas d'équilibre parfait, on doit trouver dans l'urine un rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ égal à ce qu'il est dans la ration absorbée.

(1) ZUELZER, *Virchow's Archiv.*, t. LXVI, pp. 253-282.

Voici ce que nous avons observé :

La première chienne était une bête douce et passive. Nous l'avons soumise à un régime qui lui apportait 0gr,74 d'acide phosphorique.

Voyez (fig. 153) le bilan des échanges phosphorés ; tout d'abord, il y a une assez forte rétention, puis après une période d'équilibre de 12 jours, la rétention recommence mais plus faible. L'expérience se termine avec un gain final de 1gr,30 d'acide phosphorique, gain minime de 0gr,042 par jour et inférieur à celui qu'une augmentation de poids de 700 grammes, qu'une fixation de près de 9 grammes d'azote faisaient prévoir.

Nous avons recherché les variations du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans la ration prise et dans la ration absorbée, ainsi que dans l'urine.

Ce rapport (fig. 154) a été constant dans la ration prise : il était de 17 p. 100 ; il a un peu varié dans la ration absorbée : 14,4 p. 100 pendant la première partie de l'expérience, 13,6 p. 100 pendant la seconde. L'assimilation s'est donc faite régulièrement et l'animal n'a pas présenté de troubles digestifs.

Mais le rapport a varié dans l'urine.

L'expérience a présenté 2 phases : une première courte, d'une durée de 6 jours, durant laquelle il y eut rétention d'une notable quantité d'azote ; une seconde, plus longue, où l'équilibre fut presque parfait. Voyez maintenant la figure 154 ; pendant la période où l'organisme fixait de l'azote, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans l'urine a été élevé. L'élévation de ce rapport n'est pas due à ce que le poids du phosphore urinaire était accru, car la balance se chiffre par un bénéfice et non par une perte (fig. 153). Il faut l'attribuer à la diminution considérable de l'azote urinaire par suite de la grande rétention d'azote. Elle indique que, pendant cette période, la rétention de phosphore a été proportionnellement inférieure à ce qu'était celle d'azote.

A partir du 7e jour, on a observé un équilibre presque parfait de la nutrition azotée (fig. 102) et, en même temps, de la nutrition phosphorée (fig. 153). Or, pendant cette période, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ a été sensiblement le même dans l'urine et dans la ration absorbée (fig. 154).

J'ajouterai, pour montrer combien la lecture de cette courbe est instructive, que si, vers la fin de l'expérience, on observe dans la ration absorbée et dans l'urine une légère variation de ce rapport,

elle s'explique par la rétention d'azote qui avait recommencé à ce moment.

Avant de tirer aucune conclusion de ce fait, je dirai ce que j'ai observé chez la seconde chienne, dont l'observation est pour ainsi

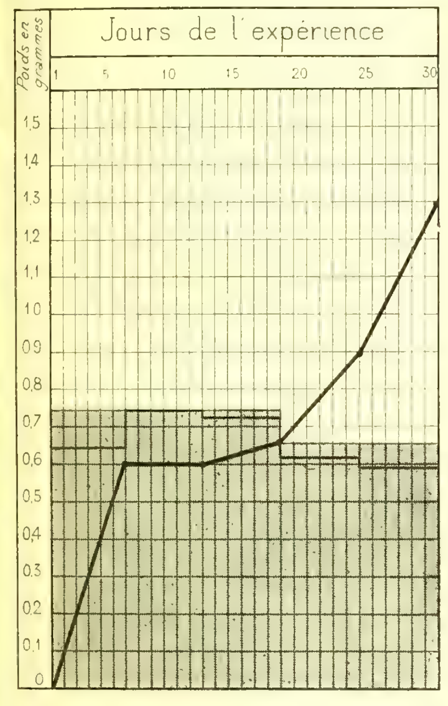


Fig. 153. — Bilan des échanges phosphorés chez une chienne-témoin pendant une observation de 30 jours. Les colonnes grises indiquent le poids du phosphore (en Ph^2O^5) contenu dans la ration ; la mince ligne noire représente le poids de phosphore excrété (en Ph^2O^5) ; la grosse ligne noire figure le total des gains à chaque moment de l'expérience.

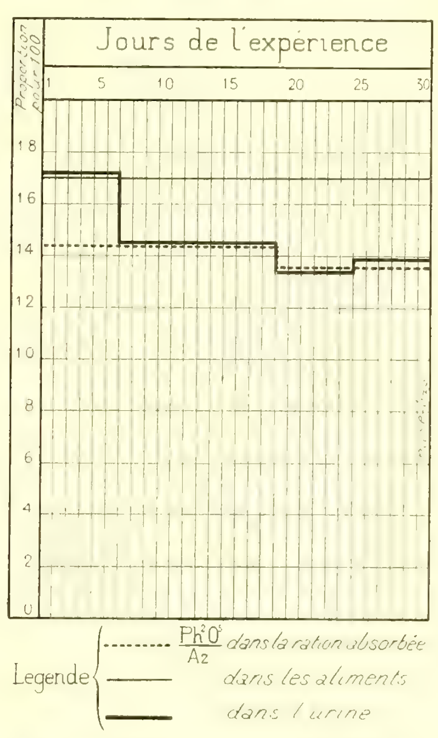


Fig. 154. — Variations du rapport $Ph^2O^5 : Az$ dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine pendant 30 jours d'observation chez une chienne-témoin. Voyez, figure 102, le bilan de la nutrition azotée pendant la même expérience.

dire la contre-partie de la précédente.

La chienne était celle dont j'ai parlé à plusieurs reprises et que j'ai suivie pendant 3 portées. C'était une bête de race et pleine de défense : mise en cage, elle se révolta, bouda contre sa nourriture, maigrit si bien que son poids tomba en 28 jours de $10^{kil},750$ à $10^{kil},420$, diminuant ainsi de 330 grammes. Chez cette chienne, la dénutrition fut très active, puisqu'en 28 jours le poids d'azote excrété dépassa de plus de 39 grammes le poids d'azote ingéré. La figure 155 montre la rapidité et le degré de la dénutrition ; à peine y eut-il, vers le 12e jour, une courte période d'équilibre. Chez cette chienne, la dénutrition azotée était réelle, car le chiffre de $39^{gr},32$

qui représente l'azote perdu est hors de proportion avec la perte de poids de 330 grammes (1).

Voyez maintenant combien (fig. 156) a été minime la perte en

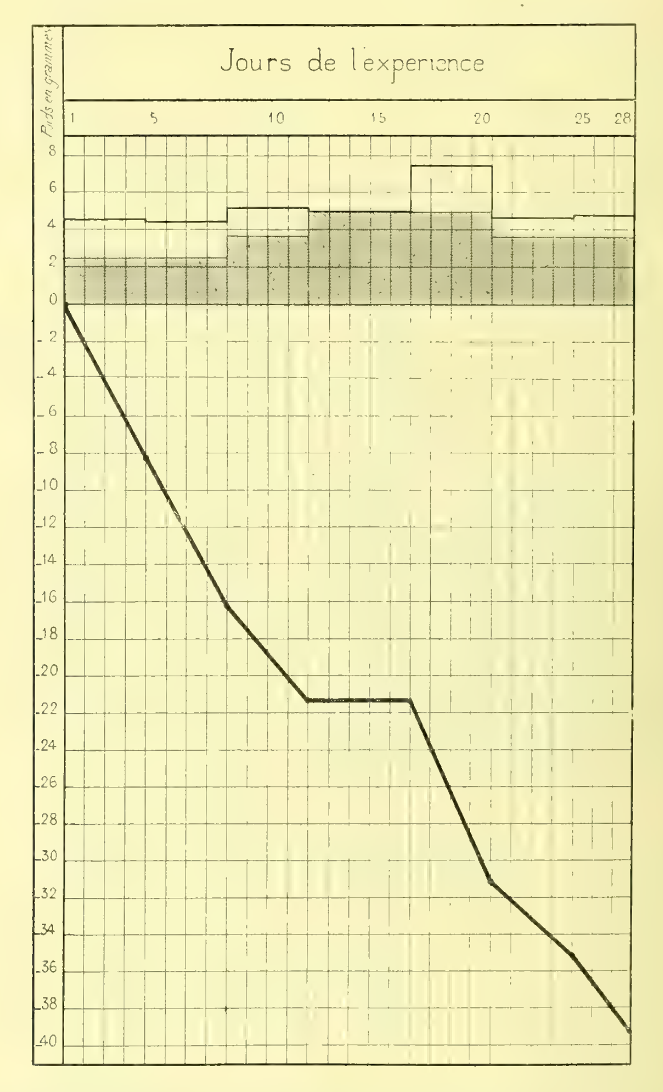


Fig. 155. — Bilan des échanges azotés chez une chienne non gravide pendant une observation de 28 jours. Les colonnes grises indiquent les poids d'azote ingéré ; la mince ligne noire figure les poids d'azote excrété ; la ligne grasse représente le total des pertes d'azote à chaque moment de l'expérience.

Ph^2O^5 pendant la même période ; elle a été seulement de 1gr,84 et sa moyenne a été par jour de 0gr,065.

Vous remarquerez même que pendant la seconde partie de l'ex-

(1) La même chienne, pour une augmentation de poids de 1 000 grammes, avait fixé moins de 19 grammes d'azote.

périence, alors qu'il y avait perte d'azote, l'ensemble des échanges phosphorés était favorable et se chiffrait, sinon par un gain minime, au moins par le *statu quo*.

L'étude des variations du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans l'urine est intéressante (fig. 157).

Le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans la ration prise était constant, 17 p. 100 ; il était inférieur mais de peu à ce chiffre dans la ration absorbée, 16,3 à 16,5 p. 100, preuve d'une absorption régulière.

Voyez la courbe représentant le rapport dans l'urine : elle reste constamment au-dessous de la ligne figurant le même rapport dans

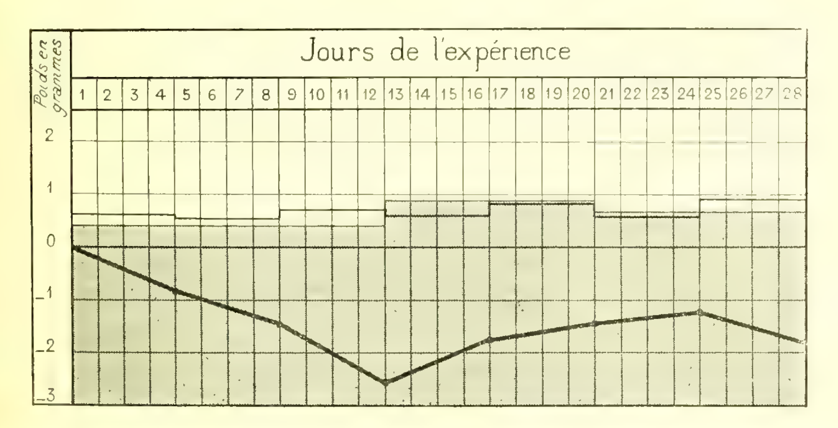


FIG. 156. — Bilan des échanges phosphorés (en Ph^2O^5) chez une chienne (même sujet que pour la figure précédente) pendant une observation de 28 jours. Les colonnes grises indiquent les poids de phosphore ingéré ; la mince ligne noire figure les poids de phosphore excrété ; la ligne grasse représente le total des pertes de phosphore à chaque moment de l'expérience.

la ration assimilée, s'en éloignant d'autant plus que la dénutrition azotée est plus active. Il en est ainsi parce que l'urine contient trop d'azote, et en même temps un poids de phosphore presque égal à la normale. L'organisme, qui abandonnait une partie de son capital azoté, s'opposait donc jalousement à ce que son capital phosphoré fût trop fortement entamé.

Laissez-moi vous dire en terminant, et pour bien prouver que cette chienne n'avait pas été atteinte d'une maladie accidentelle, que, mise en liberté, elle recouvra de suite l'appétit : en 3 semaines, elle retrouva son poids initial.

Ces 2 expériences permettent de constater ce qui se produit chez un animal sain, chez qui les échanges azotés se chiffrent par un gain, par une perte, par l'équilibre.

Remarquez ce que nous avons observé chez la première chienne.

Pendant la période où il n'y eut ni gain, ni perte, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ a été sensiblement égal dans l'urine à ce qu'il était dans la ration absorbée. L'équilibre nutritif a été parfait.

Quand il y a eu gain d'azote, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ a été, dans l'urine, supérieur à ce qu'il était dans la ration absorbée ; le rapport a varié parce que le dénominateur Az. a décru, le numérateur Ph^2O^5 ne se modifiant guère. L'organisme a fixé relativement moins de phosphore que d'azote.

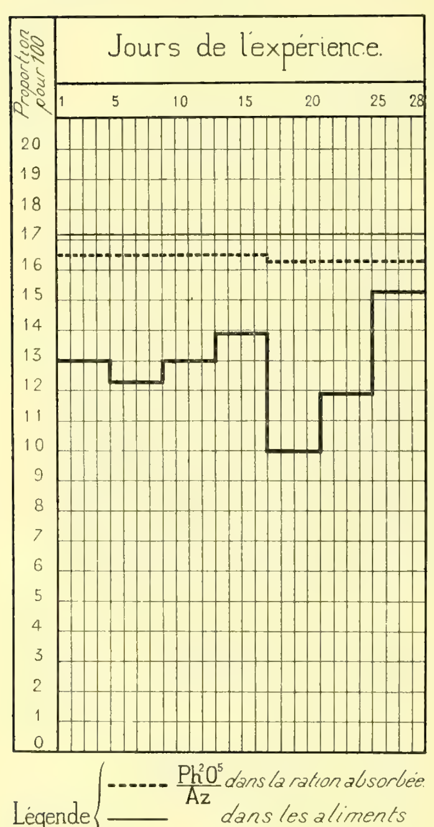


FIG. 157. — Variations du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine pendant 28 jours d'observation chez une chienne non gravide, mangeant mal sa ration et présentant une dénutrition marquée.

Dans la seconde expérience, où il y a eu perte d'azote, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ a été, dans l'urine, inférieur à ce qu'il était dans la ration absorbée ; le rapport a varié parce que le dénominateur Az. s'est accru, le numérateur Ph^2O^5 ne se modifiant guère. L'organisme a perdu relativement moins de phosphore que d'azote.

En résumé, la tendance au maintien de l'équilibre dans les échanges phosphorés apparaît aussi bien quand il y a équilibre dans les échanges azotés que gain ou perte, et je conclus que :

1° *Un animal sain, soumis à un régime constant et bien équilibré, placé dans des conditions telles que les échanges azotés et phosphorés ne se chiffrent ni par un gain, ni par une perte, le rapport* $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ *est, dans l'urine, égal à ce qu'il est dans la ration absorbée ;*

2° *Un animal sain, soumis à un régime constant et bien équilibré, placé dans des conditions telles que son capital d'albumine augmente, fixe*

plus rapidement de l'azote que du phosphore. Le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ *est, dans l'urine, plus élevé que dans la ration absorbée ;*

3° *Un animal sain, soumis à un régime constant et bien équilibré, placé dans des conditions telles que son capital d'albumine diminue, perd plus rapidement de l'azote que du phosphore. Le rapport* $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ *est, dans l'urine, inférieur à ce qu'il est dans la ration absorbée.*

Ce phénomène paraît, au premier abord, d'une interprétation facile : l'azote, peut-on dire, s'élimine facilement par les reins parce qu'il s'y présente surtout sous la forme d'urée, c'est-à-dire d'un corps dont le poids moléculaire est faible, 60. Quand, par suite d'une modification spéciale de la nutrition, la molécule d'albumine tarde à se disloquer, l'azote qui passe à travers les vaisseaux du rein se trouve fixé à cette lourde molécule d'albumine (pesant 6 000), qui dialyse difficilement. Donc, s'il y a évolution rapide vers l'urée, il y aura azoturie facile; s'il y a retard vers l'évolution uréique, il y aura rétention facile d'azote.

Le phosphore, au contraire, entre dans la composition de corps à poids moléculaire de 2 à 4 fois plus élevé que celui de l'urée, mais de 25 à 45 fois plus faible que celui de l'albumine, puisque les poids moléculaires des phosphates (anhydres) varient de 120 pour le phosphate acide de soude à 272 pour le phosphate neutre de calcium.

Dans le cas d'azoturie par évolution rapide des albumines vers l'urée, le phosphore sera relativement retenu, parce que la dialyse des phosphates est moins facile que celle de l'urée; dans les cas de rétention d'azote par retard apporté à la dislocation de la molécule d'albumine, la dialyse se fera au contraire plus facilement pour les phosphates que pour l'albumine. Dans les deux cas, le taux des phosphates aura pu rester relativement normal dans l'urine bien que le taux de l'azote ait varié.

Mais ce n'est là qu'une cause au second degré du phénomène que nous étudions. La véritable, l'initiale, est celle qui modifie le métabolisme de l'azote et qui n'agit pas nécessairement dans le même sens, ou au même degré, sur le phosphore.

Dans les faits que je viens d'étudier, le capital azoté a été surtout attaqué, mais il n'en est pas toujours ainsi.

Nous pouvons concevoir que des états soient constitués dans lesquels l'atteinte portera essentiellement sur le capital phosphoré. Malgré les conditions qui favorisent son maintien à un taux normal, ce capital pourra alors se trouver plus fortement ébréché. L'étude

comparative du rapport Ph^2O^5 : Az dans l'urine et dans la ration absorbée permettra alors, aussi bien que dans les faits qui précèdent, de préciser l'importance du phénomène.

Vous pressentez le parti que nous pourrons tirer d'une telle étude pendant la gestation.

On peut, en effet, présumer que la gestation doit être capable de modifier les échanges en troublant l'équilibre de la nutrition au point de vue de l'azote et du phosphore, puisque le fœtus demande à la mère des proportions de phosphore relativement très grandes par rapport à celles d'azote.

Nous verrons si les observations que nous avons faites chez la femme et chez les animaux qui nous ont servi de sujets d'expérience justifient cette prévision.

B

Expériences sur des chiennes gravides.

Bilan des échanges en phosphore. — Nous avons d'abord déterminé chez nos animaux le bilan des échanges phosphorés.

Je puis rapporter ici cinq expériences.

La première chienne est celle à laquelle se rapportent la figure 63 au point de vue de la densité de l'urine, la figure 94 au point de vue de l'azote total urinaire.

Cette chienne (voy. *Pièces justificatives*, page 18*) ne put être suivie après la mise bas parce qu'elle périt, ainsi que je l'ai dit, de rupture utérine ; mais elle fut suivie avec le plus grand soin pendant toute la durée de la portée.

Elle reçut un régime qui lui apportait $0^{gr},50$ de Ph^2O^5 par jour ; cette ration fut prise très exactement. La ligne qui, sur la figure 158, représente le phosphore absorbé est donc droite.

Nous avons, d'autre part, déterminé par l'analyse la contenance des petits et de leurs placentas en acide phosphorique.

Les petits, qui pesaient $897^{gr},50$, contenaient, à raison de $0^{gr},816$ de Ph^2O^5 par 100 grammes de substance fraîche, $7^{gr},319$ de Ph^2O^5; les placentas, qui pesaient 121 grammes, en contenaient $0^{gr},281$.

Les fœtus (et leurs annexes) avaient donc demandé à la mère $7^{gr},60$ de phosphore, calculé en Ph^2O^5.

J'ai figuré dans la courbe 158 (comme dans les suivantes), par une ligne rouge, le poids total du phosphore ayant pris la direction des fœtus à chaque moment de la portée, et, pour établir la direction de cette ligne, j'ai admis pour exact le calcul que j'ai fait plus haut et

d'après lequel, pour 1 gramme de Ph^2O^5 contenu dans un fœtus à terme, $0^{gr},02$ ont été fixés au 30e jour et $0^{gr},37$ au 45e jour.

Nous avons enfin déterminé, tous les 5 jours, le poids de Ph^2O^5 éliminé par les reins et par l'intestin. Une ligne mince figure ces poids.

Il nous a, dès lors, été facile de calculer le poids total de Ph^2O^5 retenu par la mère à chaque moment de la portée.

Il y a eu continuellement fixation de phosphore.

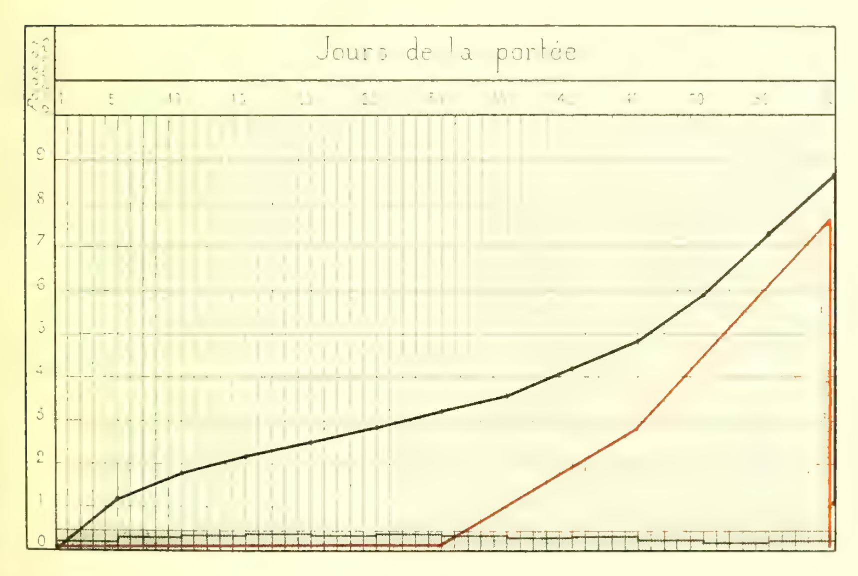


FIG. 158. — Bilan des échanges phosphorés en Ph^2O^5 chez une chienne pendant une portée. La ligne rouge indique le poids total de phosphore fixé par les fœtus à chaque moment de l'expérience. Les colonnes grises figurent le poids de phosphore contenu dans la ration; la ligne noire mince représente le poids de phosphore contenu dans les excrétas; la ligne noire épaisse représente le poids total de phosphore retenu par la mère à chaque moment de l'expérience.

Marquée au début de la portée (pendant 5 jours), elle s'est ralentie et est devenue presque nulle jusqu'au 35e jour : à partir de ce moment, elle se relève de plus en plus et elle devient considérable pendant les 10 et surtout pendant les 5 derniers jours.

Le bilan final, après l'expulsion des $7^{gr},60$ de Ph^2O^5 qui ont été absorbés par les fœtus, se chiffre par un gain de $1^{gr},01$ de Ph^2O^5.

Dans ce cas, il y a eu harmonie entre les besoins des fœtus et le phosphore retenu par la mère. Vous remarquerez cependant que si le bilan de la portée se chiffre par l'équilibre (1) (car un gain de

(1) Si on considère comme perdu par la mère le phosphore contenu dans les mamelles et dans l'utérus, il y aurait eu perte.

1 gramme pour une période d'observation de 60 jours, c'est-à-dire de $0^{gr},016$ par jour, est insignifiant), celui-ci n'a été obtenu que grâce aux réserves accumulées pendant les 30 premiers jours. Pendant la seconde moitié, la rétention, bien que sensiblement proportionnelle à la demande du fœtus, lui a été un peu inférieure.

Le second fait se rapporte à la chienne que j'ai observée pendant 3 portées successives. J'ai représenté par la courbe 159 les

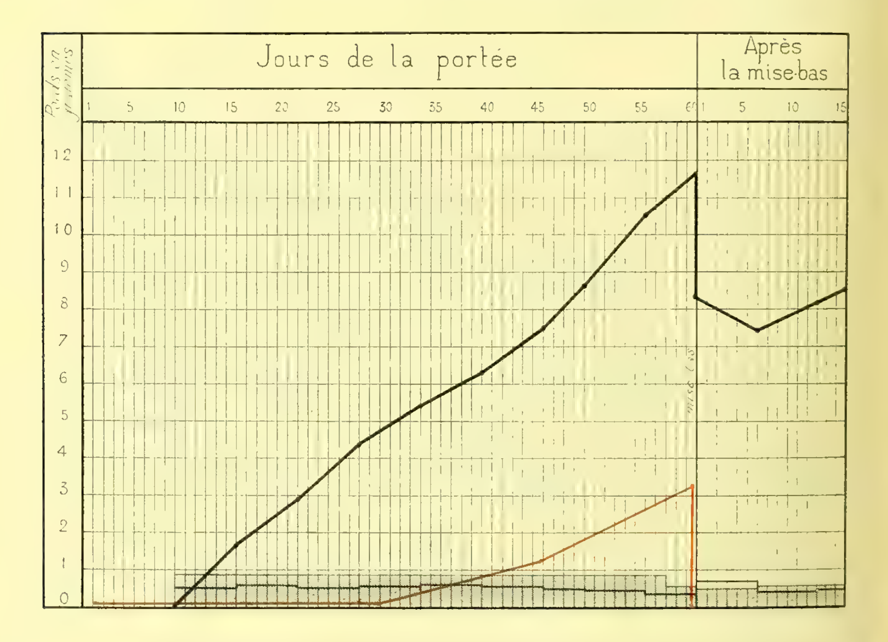


Fig. 159. — Bilan des échanges phosphorés (en Ph^2O^5) chez une chienne pendant une portée. La ligne rouge indique le poids total de phosphore fixé par le fœtus à chaque moment de l'expérience. Les colonnes grises figurent le poids de phosphore contenu dans la ration; la ligne noire mince représente le poids de phosphore contenu dans les excrétas; la ligne noire épaisse représente le poids total de phosphore retenu par la mère à chaque moment de l'expérience.

faits que j'ai constatés au cours de la seconde portée (*Pièces justificatives*, page 31 *).

Le petit contenait $3^{gr},10$ de phosphore (en Ph^2O^5), le placenta en contenait $0^{gr},15$; la mère avait donc dû fournir à l'œuf $3^{gr},25$ d'acide phosphorique. J'ai calculé qu'au 30e jour elle lui en avait donné $0^{gr},06$ et au 45e jour $1^{gr},20$. La ligne rouge (fig. 159) représente le poids total de Ph^2O^5 ainsi fixé à chaque moment de la portée. Suivant les conventions que j'ai adoptées, j'ai représenté par des colonnes grises et par une mince ligne noire le poids du phosphore ingéré et excrété chaque jour; enfin une grosse ligne noire figure la somme des gains. Celle-ci s'élève du début à la fin de la portée avec une

régularité très grande, plus vite cependant vers la fin que pendant la partie moyenne de la gestation.

Immédiatement après le part, il y a eu d'abord excès de phosphore excrété. Finalement, la mère avait réalisé un gain de 8^{gr},50 15 jours après la mise bas ; en même temps son poids s'était accru de 940 grammes. Dans ce cas, la mère, qui était d'assez forte taille et qui recevait une ration de phosphore proportionnelle à son poids (0^{gr},86 en Ph^2O^5), avait dû fournir très peu de phosphore à son

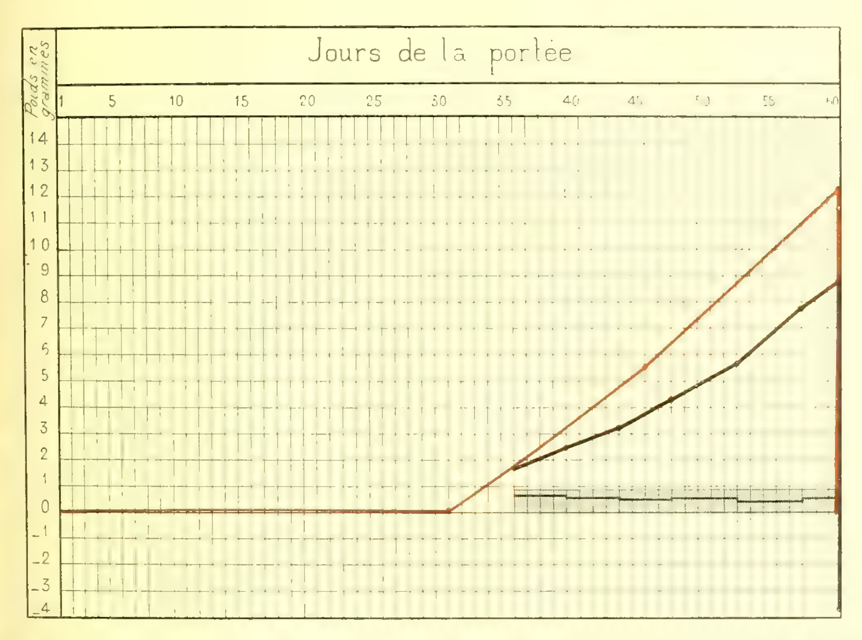


FIG. 160. — Bilan des échanges phosphores (en Ph^2O^5) chez une chienne pendant la seconde moitié d'une portée (*Pièces justif.*, p. 34*). La ligne rouge indique le poids total de phosphore fixé par les fœtus à chaque moment de l'expérience. Les colonnes grises figurent le poids de phosphore contenu dans la ration ; la ligne noire mince représente le poids de phosphore contenu dans les excrétas ; la ligne noire épaisse représente le poids total de phosphore retenu par la mère à chaque moment de l'expérience.

petit. Elle en avait retenu et gardé pour elle un poids relativement considérable.

Remarquez maintenant ce qu'on a observé pendant les 25 derniers jours d'une autre portée (*Pièces justificatives*, page 34*) à l'issue de laquelle la chienne mit bas des petits contenant ensemble, avec leurs placentas, non plus 3^{gr},25 de Ph^2O^5 comme dans la portée précédente, mais 12^{gr},48. Voyez la courbe 160 : je ne sais pas ce qu'a été la balance de la nutrition en phosphore pendant les 35 premiers jours de la portée et j'ai admis arbitrairement qu'un équilibre parfait existait jusque-là ; mais j'ai figuré le total des bénéfices et des pertes

à partir du 35e jour par une une ligne qu'il est d'autant plus intéressant de comparer à la précédente que la quantité d'acide phosphorique contenue dans la ration était identique. Vous constaterez qu'il y eut continuellement rétention, et une rétention identique à celle qui avait été observée pendant les 25 jours de la portée précédente. Le poids total de Ph^2O^5 retenu alors était de 6 grammes ; il fut pendant la seconde portée de 6gr,05. Il semble que, par une sorte d'automatisme, la chienne ait retenu la quantité de phosphore nécessaire aux besoins d'une portée normale, alors que le poids de phosphore

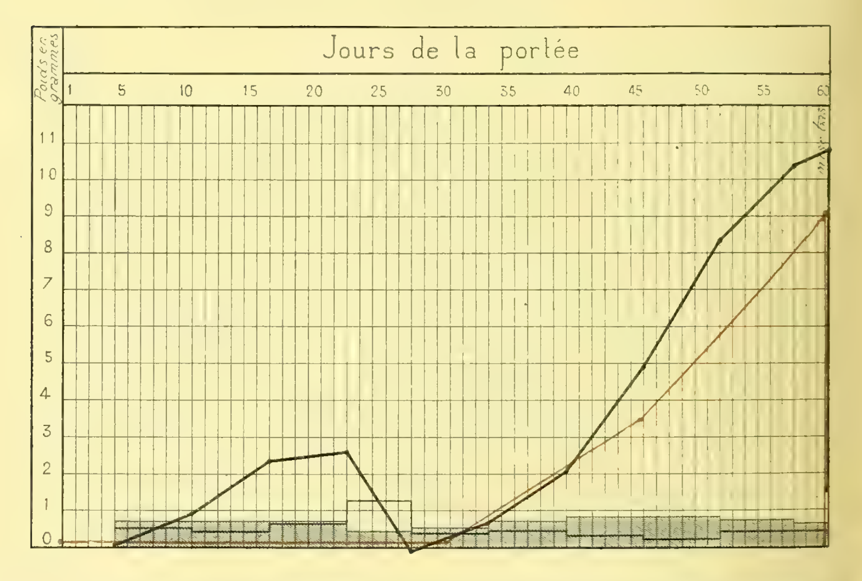


Fig. 161. — Bilan des échanges phosphorés (en Ph^2O^5) chez une chienne pendant une portée (*Pièces justif.*, p. 13*). La ligne rouge indique le poids total de phosphore fixé par les fœtus à chaque moment de l'expérience. Les colonnes grises figurent le poids de phosphore contenu dans la ration ; la ligne noire mince représente le poids de phosphore contenu dans les excrétas ; la ligne noire épaisse représente le poids total de phosphore retenu par la mère à chaque moment de l'expérience.

fixé par les petits exigeait une rétention moindre. C'est ainsi que notre sujet retint le même poids de phosphore à la fin des deux portées, bien que dans la seconde (fig. 160) les besoins du fœtus fussent 4 fois plus grands que dans la première (fig. 159). J'ai, en effet, calculé que le petit avait réclamé pendant les 25 derniers jours de la première portée un poids total de environ 2gr,75 de Ph^2O^5, tandis que, dans la même période de la seconde, les petits en demandaient 10gr,83.

Cette égalité dans la rétention du phosphore pendant 2 portées où les exigences des fœtus étaient très inégales, doit d'autant plus

attirer l'attention qu'elle est en contradiction avec ce que nous avons observé au point de vue de l'azote chez la même chienne (p. 286).

La rétention d'un poids de phosphore dépassant, et de beaucoup, les besoins fœtaux a eu pour conséquence, à la fin de la première portée, un accroissement du capital-phosphore. Nous savons que, chez la même chienne, il y a eu également un accroissement, mais moins marqué, du capital-azote.

Cette rétention d'un même poids de phosphore pendant les 25 derniers jours de la seconde portée a eu pour effet une perte

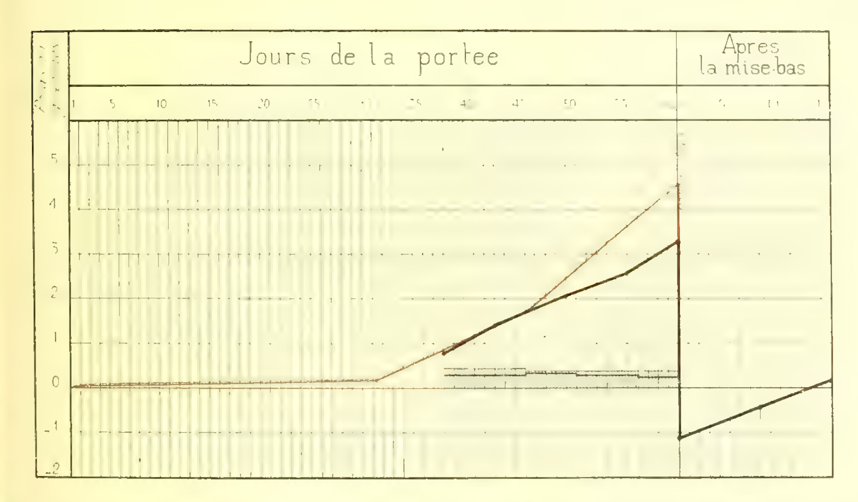


FIG. 162. — Bilan des échanges phosphorés (en Ph^2O^5) pendant les 24 derniers jours d'une portée chez une chienne soumise à un régime sans adjonction de sel. La ligne rouge indique le poids total de phosphore fixé par les fœtus à chaque moment de l'expérience. Les colonnes grises figurent le poids de phosphore contenu dans la ration ; la ligne noire mince représente le poids de phosphore contenu dans les excrétas ; la ligne noire épaisse représente le poids total de phosphore retenu par la mère à chaque moment de l'expérience.

de $3^{gr},78$. Si, pendant la première moitié, il n'y avait pas eu fixation d'un excès de phosphore, la gestation se fût terminée par un déficit.

Dans le quatrième fait (fig. 161), la chienne (*Pièces justif.*, p. 13*) prit bien son régime pendant quelques jours, puis eut de la diarrhée, et enfin prit de nouveau très régulièrement sa ration à partir du 30e jour. Il y eut d'abord rétention de phosphore ; tout le bénéfice fut perdu du 23e au 28e jour, mais la rétention reprit si active que, finalement, la gestation se termina par un bénéfice apparent de $1^{gr},64$.

Dans le dernier fait (fig. 162), la chienne fut observée pendant les 24 derniers jours de la portée et nous l'avons soumise au même régime que les autres sujets, sous cette réserve cependant qu'elle

ne reçut pas de sel. Elle mit bas à terme des petits contenant ensemble 4^{gr},42 de phosphore. Vous remarquerez que pendant quelques jours la ligne représentant le phosphore retenu s'élève parallèlement à celle figurant le phosphore fixé par les fœtus; elle lui reste inférieure pendant les 15 derniers jours de la portée.

Les conclusions qui se dégagent de ces 5 observations sont les suivantes :

1° *La présence de l'œuf fécondé provoque chez la chienne une sorte de rupture de l'équilibre des échanges phosphorés qui se traduit par une rétention de phosphore.*

Il en est ainsi dès le début de la gestation.

Nous avons constaté ce fait dans les 3 cas où nous avons observé la chienne pendant les premiers jours de la portée. Il ne semble pas que l'on doive accuser la claustration et le régime que nous donnions à nos animaux. Si ce facteur a joué un rôle, il n'a pas agi seul, car la chienne à laquelle se rapporte la figure 159 perdit, au contraire, du phosphore pendant les premiers jours de l'expérience, quand on la soumit, non gravide, au même régime (voy. fig. 156).

2° *La rétention du phosphore, au début de la gestation, ne s'explique pas par les besoins matériels du fœtus; elle leur est tellement supérieure qu'il n'est pas possible de la leur attribuer;*

3° *On peut observer vers le milieu de la portée une période pendant laquelle l'organisme saturé, pour ainsi dire, retient moins avidement le phosphore* (fig. 158 et 159); *à ce moment, le poids de phosphore excrété peut même être supérieur au poids du phosphore ingéré* (fig. 161);

4° *Pendant la seconde moitié de la portée, il y a rétention très active de phosphore;*

5° *Cette rétention, qui a existé chez nos 5 sujets, est en rapport avec les besoins des fœtus en phosphore et on la voit devenir d'autant plus grande que la portée s'avance, que l'ossification et, par suite, les exigences des fœtus deviennent plus actives.*

Tout ce que j'ai dit de l'harmonie de la symbiose fœto-maternelle, quand j'ai étudié les échanges azotés, s'applique à la nutrition en phosphore.

Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit de la chienne à laquelle se rapporte la figure 159, chienne retenant du phosphore au delà des besoins du fœtus et accroissant son capital-phosphore comme elle accroissait son capital-azote, et même au delà. Mais voyez ce que nous avons observé chez le sujet auquel se rapporte la figure 158 : les besoins des petits en phosphore étaient énormes par rapport

à la ration absorbée qui apportait 0gr,45 de Ph^2O^5 par jour et les petits en demandaient 0gr,32 par jour du 45e au 60e jour, c'est-à-dire 70 p. 100 de la ration. Or la mère a épuisé, pour ainsi dire, sa ration phosphorée et elle est arrivée à satisfaire aux exigences fœtales en perdant seulement une partie du bénéfice acquis pendant la première partie de la portée, en amoindrissant il est vrai, mais de peu, son capital-phosphore.

J'ajoute que la rétention du phosphore a dépassé les besoins des fœtus, d'où un bilan favorable dans le fait que représente la courbe 161 (1).

Je dirai donc comme conclusion générale que :

pendant la gestation la mère puise dans sa ration les éléments phosphorés nécessaires au développement des fœtus ; munie d'une ration suffisante elle n'ébrèche pas son capital-phosphore ; la conception d'une symbiose harmonique se vérifie pour le phosphore.

Comparaison entre les modifications apportées par la gestation à la nutrition en azote et en phosphore. — Nos observations nous ont permis d'enregistrer un phénomène qui mérite d'attirer l'attention : quand les besoins des fœtus ont été considérables, la rétention de phosphore, tout en devenant plus active vers la fin de la portée, n'a pas été, dans tous les cas, suffisante à ce moment (fig. 158, 160 et 162) pour y satisfaire.

Dans le premier cas (fig. 158), la courbe de rétention du phosphore est comparable à celle de la rétention de l'azote (fig. 94), mais elle lui est inférieure. Comme la rétention d'azote a été, pendant cette période, strictement celle qui était nécessaire pour subvenir aux besoins des fœtus, la rétention phosphorée a été insuffisante.

Cette insuffisance est encore plus nette dans les deux autres cas.

Dans le second cas (fig. 160 et 164), bien que la demande des fœtus ait été grande, la rétention d'azote lui a été supérieure : vous pouvez vous en convaincre en voyant la figure 164, où j'ai représenté le bilan des échanges azotés chez la même chienne pendant la même

(1) Dans ce cas, la ligne représentant les gains en phosphore est constamment au-dessus de celle qui figure les besoins du fœtus, tandis que celle qui représente les gains en azote (fig. 96) est constamment au-dessous de la courbe de l'azote fixé par les fœtus. Ce léger écart est dû à ce que la ration azotée était mal assimilée par cette chienne, ainsi qu'en témoigne l'élévation du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans la ration assimilée (fig. 168).

période. Or le poids de phosphore retenu a été, à ce moment, inférieur à celui que les besoins du fœtus auraient exigé (fig. 160).

Dans le dernier (fig. 162 et 163), les courbes de rétention du phosphore et de l'azote sont similaires. Elles s'élèvent d'abord au-dessus des besoins des fœtus, puis descendent au-dessous ; quand la portée

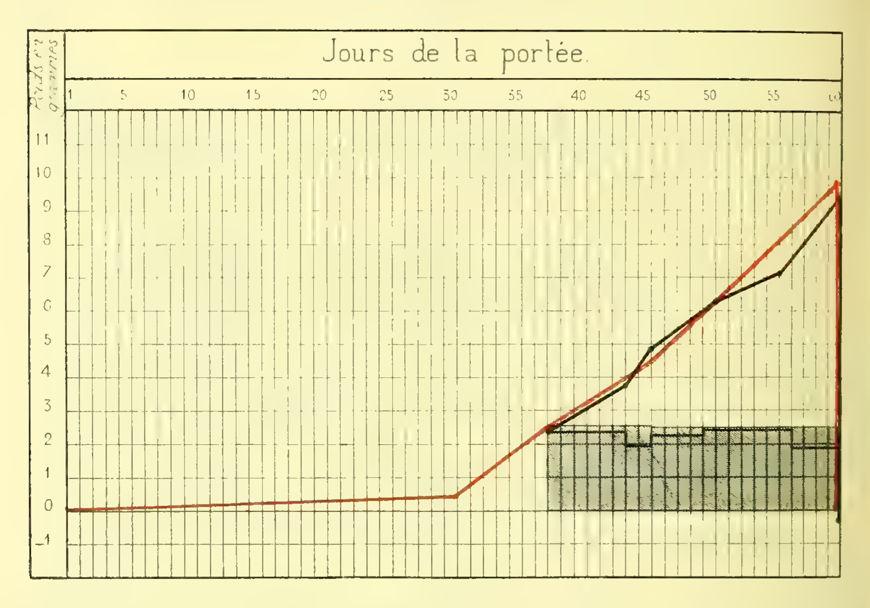


Fig. 163. — Bilan des échanges azotés pendant les 24 derniers jours d'une portée chez une chienne soumise à un régime sans adjonction de sel (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 162). La ligne rouge indique le poids total d'azote fixé par les fœtus aux différents moments de la portée. Les colonnes grises figurent le poids d'azote contenu dans la ration ; la mince ligne noire représente le poids d'azote excrété ; la ligne noire épaisse représente le poids total d'azote retenu par la mère à chaque moment de l'expérience.

se termine, celle représentant l'économie d'azote arrive presque (à $0^{gr},30$ près) à la hauteur de celle figurant l'azote pris par les fœtus; celle représentant l'économie du phosphore arrive sensiblement au-dessous : l'écart est supérieur à 1 gramme.

Il semble donc que, pendant la seconde moitié de la portée, alors que la demande des fœtus est très active, la rétention de phosphore soit, non pas toujours, mais souvent, malgré son ampleur croissante, au-dessous des besoins fœtaux.

Il en est ainsi même dans les cas où la rétention d'azote est égale ou supérieure aux besoins des fœtus.

Il y a là une désharmonie dont il faut rechercher la cause.

Mais auparavant, il convient de bien préciser les limites de ce désaccord qui paraît exister entre la balance de la nutrition azotée et celle de la nutrition phosphorée.

Est-il bien réel ? Ne tient-il pas seulement à un défaut d'harmo-

nie entre les poids de phosphore et d'azote contenus dans la ration absorbée, à une insuffisance du phosphore alimentaire?

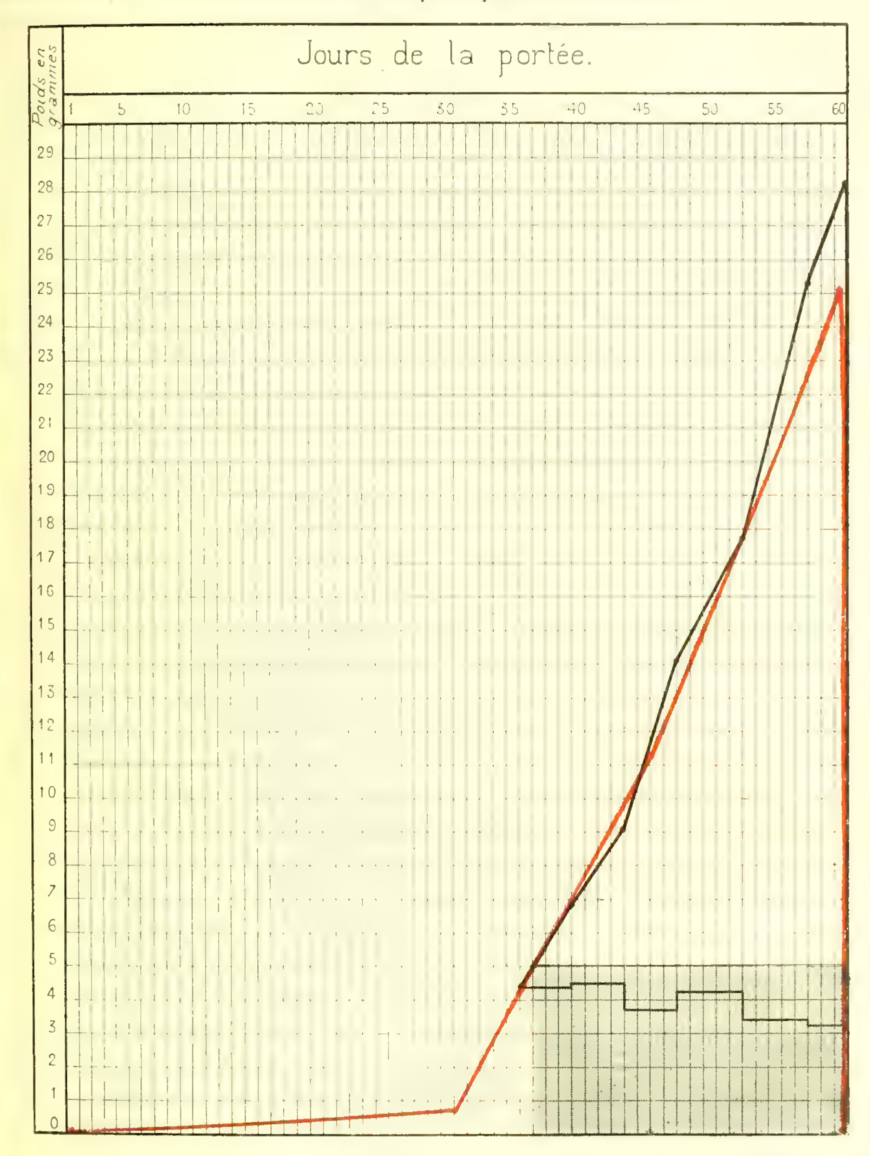


FIG. 164. — Bilan des échanges azotés pendant la seconde moitié d'une portée (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 160). La ligne rouge indique le poids total d'azote fixé par les fœtus aux différents moments de la portée. Les colonnes grises figurent le poids d'azote contenu dans la ration; la mince ligne noire représente le poids d'azote excrété; la ligne noire épaisse représente le poids total d'azote retenu par la mère à chaque moment de l'expérience.

L'étude comparée des rapports $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans la ration absorbée et dans l'urine va nous aider à préciser si ce désaccord existe et quelle est son étendue.

Voici donc le problème : les modifications que la gestation apporte à la nutrition phosphorée ne sont pas toujours identiques à celles de la nutrition azotée : quand il y a un désaccord, quel est-il ? quelles en sont les causes ?

Voyez (fig. 165 à 169) la représentation graphique des variations du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans l'urine et dans la ration pendant 5 portées, dont 3 entières : toutes ces courbes concordent entre elles.

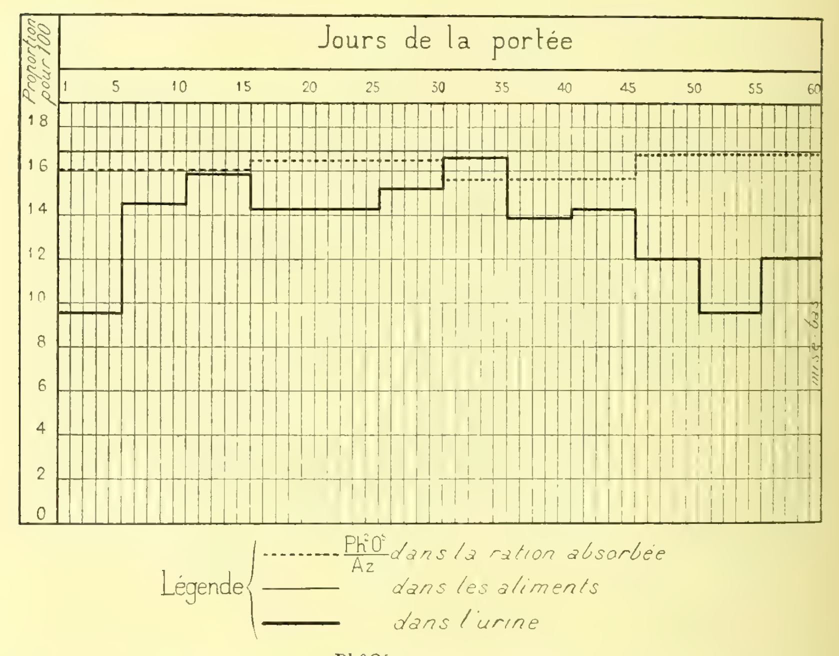


Fig. 165. — Variations du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans la ration prise, la ration absorbée et dans l'urine chez une chienne pendant toute la durée de la portée (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 158).

Dans les trois courbes, où on a figuré le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ *pendant la première partie de la portée*, il est inférieur dans l'urine à ce qu'il est dans la ration absorbée (1).

Comme toutes ces chiennes fixaient de l'azote, il y a là un désaccord avec ce que nous avons observé chez la chienne-témoin :

(1) Vous remarquerez que chez une seule chienne (fig. 168) le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.\ tot.}$ a été, dans la ration absorbée, supérieur, par moments, à ce qu'il était dans la ration prise. Or cette chienne est précisément celle chez qui nous avons observé de graves troubles gastro-intestinaux (voy. *Pièces justificatives*, p. 13*). Elle utilisait mal sa ration azotée, même au moment où elle retenait de l'azote. Sa faible puissance digestive vis-à-vis de l'azote n'existait pas vis-à-vis du phosphore, d'où l'élévation du rapport dans la ration absorbée.

chez celle-ci, presque, la rétention d'azote avait eu pour contre-partie l'élévation du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans l'urine. Mais ce désaccord n'est qu'apparent. Il en était ainsi chez la chienne-témoin parce que les échanges azotés étaient seuls modifiés, les échanges phosphorés restant immuables.

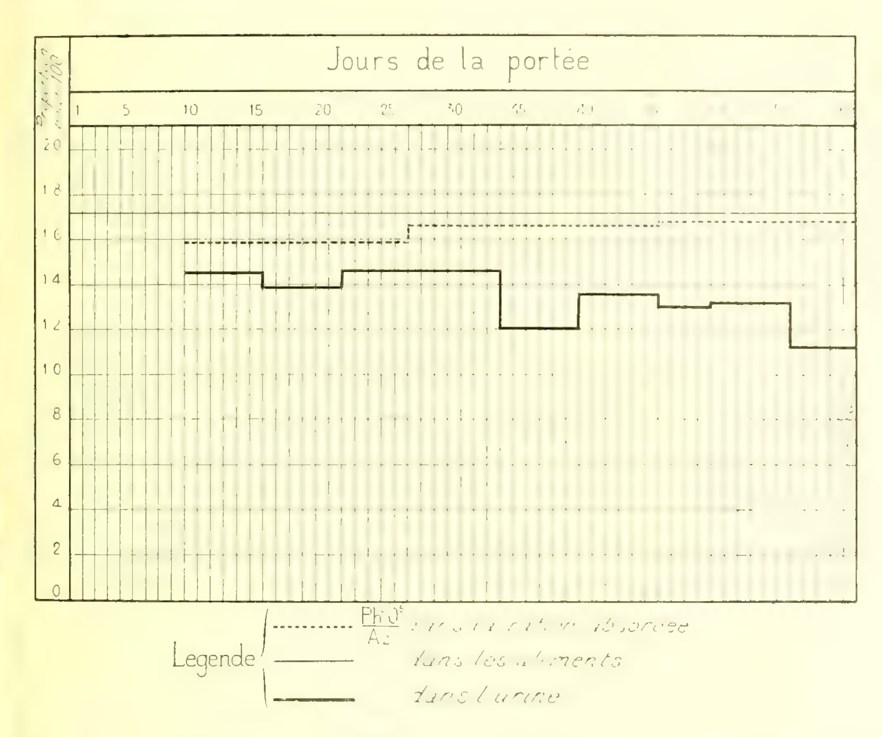


FIG. 166. — Variations du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans la ration prise, la ration absorbée et dans l'urine chez une chienne pendant toute la durée de la portée (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 159).

Chez la chienne pleine, il y a simultanément, dès le début de la portée, rétention de phosphore et d'azote; l'abaissement du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans l'urine, qui est inférieur de ce qu'il est dans la ration absorbée, prouve seulement que la rétention de phosphore est plus active que celle d'azote. Ce fait est d'autant plus remarquable que les besoins des fœtus, très faibles, quant à l'azote, sont, pour ainsi dire, nuls quant au phosphore pendant la première moitié de la portée.

Je conclurai donc que, dès le début de la gestation, non seulement l'organisme maternel est sollicité à retenir du phosphore, ainsi que l'étude du bilan des échanges phosphorés nous l'a appris, mais encore que la rétention de phosphore est plus marquée que celle d'azote.

Qu'observe-t-on, *pendant la période de saturation* que nous savons exister vers le milieu de la portée et durant laquelle la rétention du phosphore est diminuée et peut même faire place à une perte?

Nous avons observé deux cas (fig. 165 et 168) dans lesquels, pendant une courte période, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ est devenu supérieur dans l'urine à ce qu'il était dans la ration absorbée.

L'organisme tendait donc à se débarrasser d'une partie de l'excès de phosphore qu'il avait fixé.

Mais, dans tous les cas, la première moitié de la portée s'est terminée, même après cette courte crise de phosphaturie, par une rétention finale de phosphore relativement plus considérable que celle d'azote.

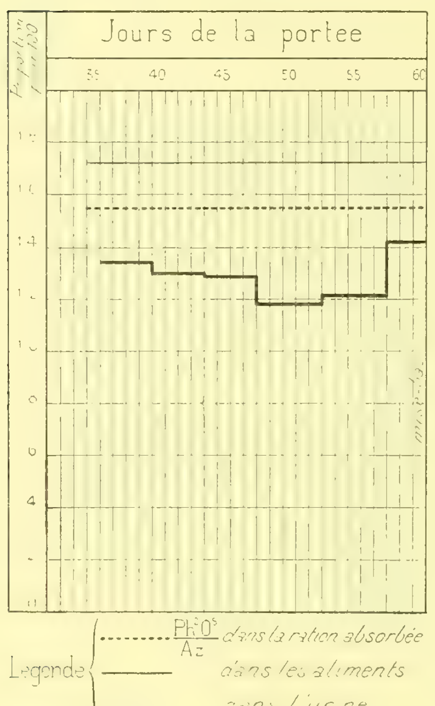


Fig. 167. — Variations du rapport Ph^2O^5 dans la ration prise, la ration absorbée et dans l'urine pendant la seconde moitié de la portée (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 170).

J'ai observé 5 chiennes *pendant la seconde moitié de la portée :* chez toutes, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ a été inférieur dans l'urine à ce qu'il était dans la ration absorbée. Si vous comparez, dans les courbes qui représentent les échanges pendant la portée entière (fig. 165, 166, 168), ce que fut l'abaissement de ce rapport dans l'urine pendant la 1re et la 2e moitié de la gestation, vous remarquerez qu'il a été généralement plus marqué pendant la seconde moitié. La prédominance de la rétention du phosphore s'est donc accentuée pendant cette période.

Rapprochez maintenant ces faits de ce que vous savez de l'intensité des besoins des fœtus en phosphore à partir de cette époque, de leur prédominance sur ceux d'azote, et après avoir constaté

que, pendant la seconde moitié de la portée, il y a un abaissement du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ *dans l'urine;*

Que cet abaissement se produit alors même que le rapport reste

constant dans la ration prise et se maintient élevé dans la ration absorbée ;

Que cet abaissement se produit alors même que l'azote urinaire est très réduit, c'est-à-dire quand il y a une forte rétention d'azote ; qu'il est la conséquence d'une réduction encore plus grande du phosphore urinaire, c'est-à-dire d'une rétention plus active au phosphore absorbé ;

vous conclurez :

que cet abaissement doit s'expliquer par une modification de la nutri-

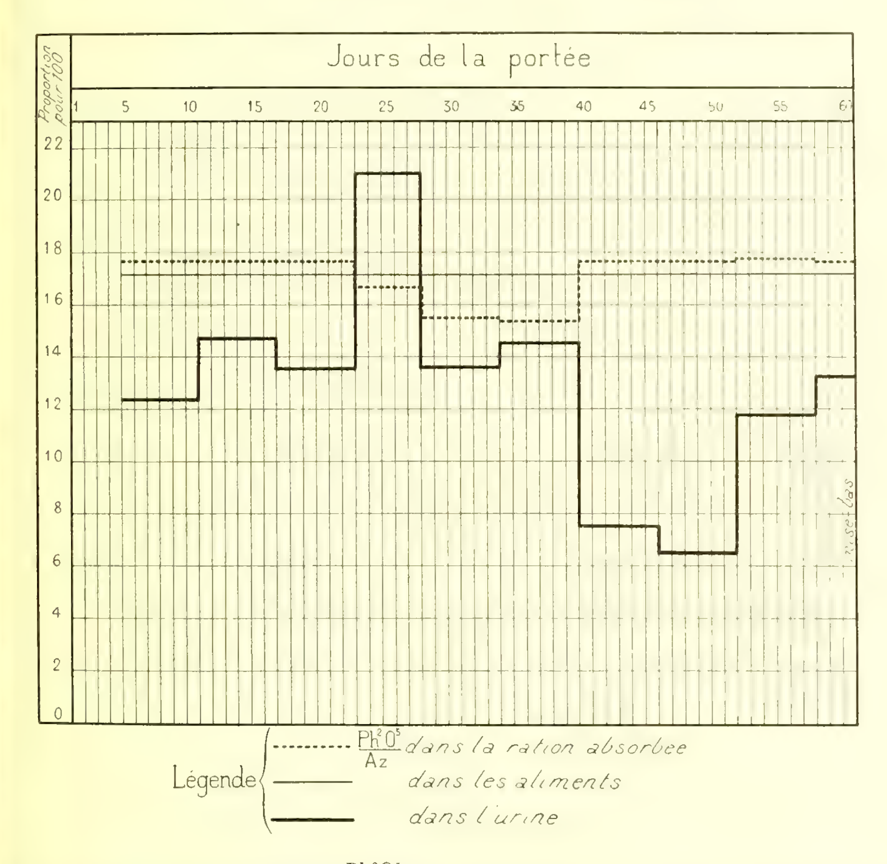


Fig. 168. — Variations du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine pendant une portée chez une chienne (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 161).

tion en rapport avec la prédominance, vers la fin de la portée, des besoins des fœtus en phosphore sur ceux en azote ; que l'harmonie entre les besoins des fœtus et les modifications de la nutrition est encore ici évidente.

Pourquoi donc, puisque l'organisme utilise si bien le phosphore absorbé, voit-on le bilan des échanges phosphorés être relativement défavorable?

La contradiction n'est qu'apparente.

Si certaines chiennes, pendant la seconde moitié de la portée, semblent retenir moins facilement le phosphore que l'azote (voyez fig. 158, 160, 162) ; si le bilan final peut n'être pas aussi favorable pour le premier que pour le second (fig. 158), s'il peut, à ne considérer que cette seconde moitié de la portée, être parfois défavorable pour le phosphore alors qu'il se chiffre par un bénéfice pour l'azote (fig. 160 et 162), il faut le plus souvent accuser la trop faible contenance de la ration en phosphore alors qu'elle est riche en azote, et non une défaillance de l'organisme devenu incapable de bien utiliser le phosphore qui lui est offert. Il en a été notamment ainsi dans le fait auquel se rapporte la figure 158.

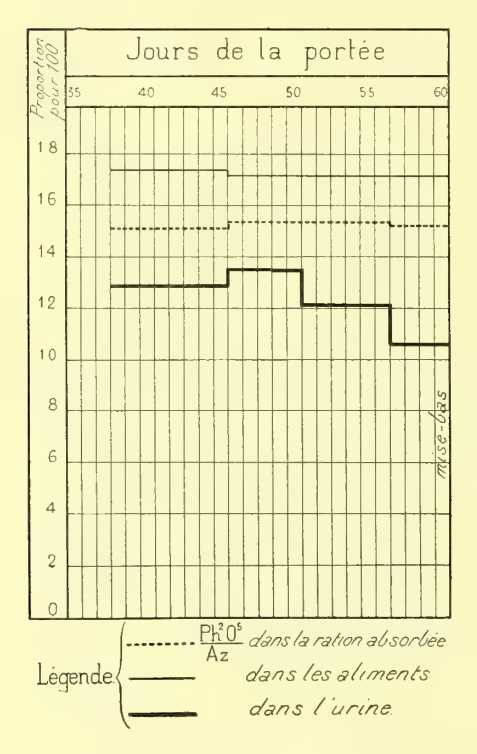


Fig. 169. — Variations du rapport Ph^2O^5 dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine pendant les 24 derniers jours d'une portée chez une chienne (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 172).

Dans ce cas, en effet, les fœtus exigeaient 70 p. 100 du poids de phosphore absorbé (voy. p. 417*) alors qu'ils ne demandaient que 28 p. 100 de l'azote absorbé (1).

La ration suffisante en azote était donc trop pauvre en phosphore et quelle que fut l'activité de l'organisme pour bien utiliser le phosphore qui lui était offert, le bilan ne pouvait guère être favorable.

Mais la pauvreté du régime n'est pas la seule cause du bilan relativement défectueux des échanges phosphorés.

Voyez, par exemple, l'expérience à laquelle se rapporte la figure 160 (*Pièces justificatives*, p. 34*) : elle montre que :

parfois le bilan des échanges phosphorés est moins favorable que celui

(1) J'ai constaté par l'analyse que les petits et les annexes contenant 23 gr. 65 d'azote ; j'ai calculé, suivant le postulat admis plus haut, p. 250, que les petits avaient fixé 55 o/o de ce poids pendant les 15 derniers jours, soit 0 gr. 86 par jour. J'ai de plus constaté que la ration absorbée contenant 2 gr. 86 d'azote par jour (soit le poids de 2 gr. 89 apportés par les aliments diminué 0 gr. 032 contenus dans les fèces.

des échanges azotés, parce que l'organisme n'utilise pas aussi bien qu'il le devrait le phosphore absorbé.

La chienne nous était bien connue. Nous l'avions suivie, alors qu'elle n'était pas gravide, pendant une période de dénutrition azotée et elle avait retenu jalousement son phosphore; nous l'avions suivie pendant une portée où les besoins des petits représentaient seulement pendant les 15 derniers jours de la portée, en azote, 6 p. 100 de la ration; en phosphore, 16 p. 100 de la ration et nous l'avions vue fixer beaucoup d'azote et relativement plus encore de phosphore.

Nous la suivons maintenant pendant une portée où la ration reste la même, mais où pendant les 15 derniers jours les besoins des fœtus,

en azote	représentent	18 p. 100 de la ration azotée;
en phosphore	—	54 p. 100 de la ration phosphorée.

Or, cette chienne retient plus d'azote qu'il n'est nécessaire pour les fœtus, mais elle retient moins de phosphore que les petits n'en demandent.

Pour expliquer le désaccord qui existe entre la nutrition en azote et en phosphore, on peut remarquer que, pour une même ration, les besoins du fœtus en azote qui avaient passé de 6 à 18 p. 100, de la ration avaient triplé, tandis que les besoins en phosphore avaient passé de 16 p. 100 à 54 p. 100, avaient plus que triplé.

Le faible taux du phosphore contenu dans la ration absorbée et qui apparaît évident si on considère la soustraction de phosphore rendue nécessaire par le développement des fœtus a certainement joué un rôle, mais il convient aussi d'accuser une insuffisante utilisation du phosphore absorbé. La chienne a assurément emprunté à sa ration plus de phosphore que d'azote, ainsi qu'en témoigne le taux du rapport Ph^2O^5 : Az plus bas dans l'urine que dans la ration absorbée (fig. 67), mais l'utilisation a été inférieure à celle que nous avons constatée chez d'autres chiennes qui économisaient largement du phosphore. L'abaissement du rapport Ph^2O^5 : Az dépassait chez celles-ci 3 et 4 p. 100 (fig. 166 et 169), tandis qu'ici il n'atteint pas 2 p. 100.

Vous remarquerez de plus que, pendant les derniers jours de la portée, c'est-à-dire au moment où les fœtus demandaient le plus de phosphore, le rapport Ph^2O^5 : Az a augmenté dans l'urine, bien

qu'il eût dû continuer à décroître, comme il est arrivé dans d'autres expériences (fig. 166, 172).

Pourquoi cette chienne n'a-t-elle pas mieux utilisé le phosphore absorbé alors qu'elle l'avait si bien utilisé pendant une portée antérieure, alors qu'elle avait si bien su défendre son capital-phosphore pendant une période de dénutrition azotée observée en dehors de la gestation? Faut-il admettre un trouble accidentel, indépendant de la gestation? Faut-il croire que la gestation peut, *dans certains cas*, créer un état de nutrition défavorable à la bonne utilisation des phosphates ?

Je ne veux, en ce moment, que poser ces questions sur lesquelles je reviendrai plus loin quand j'aurai recherché avec vous si les observations que nous avons faites sur les femmes confirment celles que nous avons pratiquées sur les chiennes.

C

Observations faites sur la femme.

J'ai observé, pendant une période de 11 et 12 jours, 3 femmes enceintes bien portantes (1), arrivées au dernier mois de leur grossesse.

J'ai, avec Daunay, déterminé chez ces femmes la contenance en phosphore et en azote, de la ration prise, des matières fécales, de l'urine. J'ai réuni dans le tableau suivant les résultats de ces déterminations.

Bilan des échanges phosphorés. — Chez toutes ces femmes, l'expérience s'est terminée par un excès du phosphore ingéré sur le phosphore excrété. Le gain a été minime chez la femme n° 3 parce que, dans les 8 premiers jours, il y avait perte, mais cette perte a été compensée, et au delà, par le gain des derniers jours ; chez les deux premières femmes, le poids du phosphore ingéré l'a constamment emporté sur le poids du phosphore excrété.

Pour rendre le fait plus sensible, j'ai représenté par un large trait noir dans les 3 courbes 170, 171, 172, construites comme celles que j'ai dressées pour figurer la balance des échanges azotés, les poids d'acide phosphorique ingéré, excrété, et retenu par ces 3 femmes.

Mais ce bilan n'est intéressant à étudier que si on compare les

(1) Quand j'ai étudié la balance des échanges azotés, j'ai rapporté les observations de 4 femmes chez qui j'avais déterminé le poids d'azote contenu dans les aliments, dans les fèces, dans l'urine. Mais une de ces femmes avait eu des troubles digestifs, je ne fais allusion ici qu'aux 3 autres.

NUMÉROS des OBSERVATIONS et des JOURS.	RATION PRISE			RATION ABSORBÉE			URINE			GAIN ou PERTE en Ph²O⁵ par jour, en grammes.	GAIN ou PERTE réels après défalcation de 0gr,58 de Ph²O⁵ pris par le fœtus par jour, en grammes.
	Ph²O⁵	Az	Ph²O⁵/Az p. 100	Ph²O⁵	Az	Ph²O⁵/Az p. 100	Ph²O⁵	Az	Ph²O⁵/Az p. 100		
N° 1. Jours.											
1. 2. 3. 4.	3gr,33	17gr,44	19,09	2gr,03	16gr,62	12,21	1gr,93	10gr,15	19,01	0,10	0,48
5. 6. 7. 8.	3gr,65	19gr,07	19,14	2gr,35	18gr,15	12,94	1gr,97	10gr,36	19,01	0,38	0,20
9	4gr,12	21gr,66	19,02	2gr,82	20gr,74	13,59	2gr,24	13gr,84	16,18	0,58	=
10.	4gr,39	20gr,92	20,98	3gr,09	20gr,10	15,37	1gr,95	10gr,03	19,44	1,14	0,57
11.	3gr,26	15gr,57	20,93	1gr,96	14gr,75	13,28	1gr,25	6gr,61	18,19	+0,71	0,13
N° 2. Jours.											
1, 2. 3. 4.	3gr,02	15gr,99	18,88	1gr,92	15gr,59	12,28	1gr,45	9gr,18	15,79	0,47	− 0,11
5, 6. 7. 8.	2gr,75	13gr,71	20,058	1gr,65	13gr,31	12,39	1gr,32	7gr,50	17,60	0,33	− 0,25
9. 10 11.	2gr,79	13gr,75	20,29	1gr,69	13gr,35	12,35	1gr,06	6gr,93	15,29	+0,63	0,05
N° 3. Jours.											
1 2 3 4.	3gr,33	17gr,41	19,12	1gr,99	16gr,70	11,91	2gr,13	11gr,80	18,05	— 0,14	0,44
5. 6. 7. 8.	3gr,48	19gr,88	17,50	2gr,14	19gr,17	11,16	2gr,22	12gr,80	17,34	−0,08	−0,66
9. 10 11 12.	3gr,80	20gr,27	18,74	2gr,46	19gr,56	15,80	2gr,17	12gr,12	17,90	0,29	− 0,29

économies apparentes faites par la mère aux soustractions que pratique le fœtus.

Je sais combien est discutable la valeur d'un postulat qui repose sur un seul fait et nous n'avons guère qu'une analyse, celle de MICHEL, qui nous indique le poids de Ph^2O^5 demandé par un fœtus

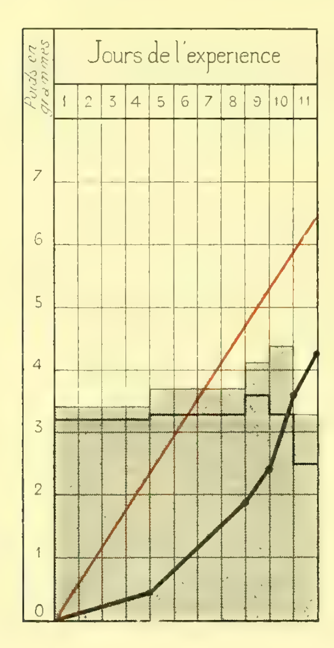


FIG. 170. — Balance des échanges phosphorés chez une primipare arrivée à la fin de la grossesse. La ligne rouge indique le poids total du phosphore fixé par le fœtus à chaque moment de l'expérience ; les colonnes grises figurent les poids du phosphore ingéré ; la mince ligne noire, les poids du phosphore excrété (fèces et urine) ; la grosse ligne noire, le poids total du phosphore retenu par la femme.

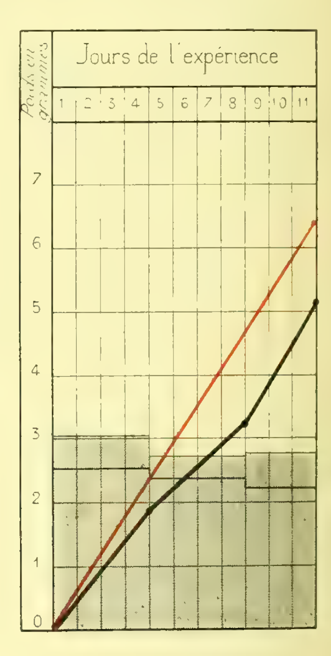


FIG. 171. — Balance des échanges phosphorés chez une primipare arrivée à la fin de la grossesse. La ligne rouge indique le poids total du phosphore fixé par le fœtus à chaque moment de l'expérience ; les colonnes grises figurent les poids du phosphore ingéré ; la mince ligne noire, les poids du phosphore excrété (fèces et urine) ; la grosse ligne noire, le poids total du phosphore retenu par la femme.

normalement développé, pendant le dernier mois de la vie intra-utérine : ce poids serait de $0^{gr},58$ par jour.

Je l'accepterai pourtant, en convenant de n'admettre un gain ou une perte que s'il y a un écart considérable entre ce chiffre et celui représentant le poids de Ph^2O^5 retenu chaque jour par la mère.

J'ai donc figuré, sur chacune des figures 170, 171 et 172, le poids de Ph^2O^5 demandé par le fœtus pendant chaque expérience, poids calculé sur la base que je viens de dire. Or, dans chaque expérience, le fœtus a demandé plus que la mère n'a retenu. La perte, dans la première, est de $2^{gr},11$ au total, ou de $0^{gr},19$ par jour ; dans la seconde, elle est de $1^{gr},29$ au total, ou de $0^{gr},117$ par jour ;

dans la troisième, enfin, elle est de 6gr,68 au total ou de 0gr,556 par jour

C'est, pour un cas, une perte ; c'est, pour deux cas, un équilibre précaire, et ce phénomène doit d'autant plus attirer notre attention que, chez ces 3 femmes, même chez la troisième, la rétention d'azote a été supérieure aux besoins des fœtus. Vous pouvez vous en convaincre en comparant la figure 170 et la figure 89, la figure 171 et la figure 90, la figure 172 et la figure 88 qui se rapportent aux mêmes femmes.

Il y a donc désaccord entre les échanges phosphorés et azotés ; l'étude du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ permet, ici encore, de préciser son étendue.

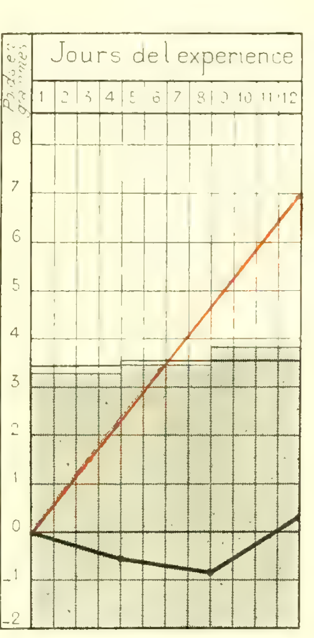
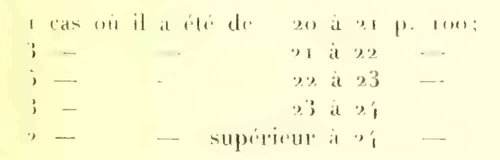


Fig. 172. — Balance des échanges phosphorés chez une primipare arrivée à la fin de la grossesse. La ligne rouge indique le poids total de phosphore fixé par le fœtus à chaque moment de l'expérience ; les colonnes grises figurent les poids du phosphore ingéré ; la mince ligne noire, les poids du phosphore excrété (fèces et urine) ; la grosse ligne noire, le poids total du phosphore retenu par la femme.

Comparaison des échanges en phosphore et en azote. — Pour juger de l'intensité de la nutrition en phosphore comparée à celle en azote, on se borne le plus souvent, en clinique, à déterminer le rapport de Zuelzer dans l'urine, c'est-à-dire le rapport de l'acide phosphorique à l'azote.

On sait que chez les individus jeunes, soumis à un régime mixte, ce rapport est de 17 à 20 p. 100. On peut tenir le rapport 20 p. 100 pour normal chez des femmes jeunes comme celles que nous étudions et soumises à un régime alimentaire moyen.

J'ai recherché quel était ce rapport dans 31 cas où j'avais à la fois déterminé le poids de l'acide phosphorique et celui de l'azote total. Je compte :



1 cas où il a été de		20 à 21	p. 100 ;
3 —	—	21 à 22	—
5 —	—	22 à 23	—
3 —		23 à 24	
2 —	—	supérieur à 24	—

Le maximum étant 26 p. 100.

Sur les 17 cas où le rapport était inférieur à 20 p. 100, je compte :

4 cas où il a été de	18 à 20 p. 100;	
4 —	—	16 à 18 —
3 —	—	15 à 16 —
2 —	—	14 à 15 —
2 —	—	12 à 13 —

Dans 2 cas, il a été inférieur à 12 p. 100, le minimum étant 10,9 p. 100.

Le rapport $\frac{\text{Ac.Ph.}}{\text{Az.tot.}}$ ne s'est donc rapproché de la normale (16 à 21) que dans 9 cas.

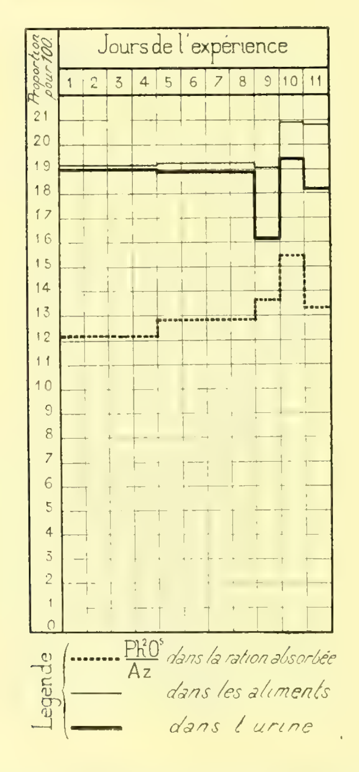


Fig. 173. — Variations du rapport Ph^2O^5 : Az dans la ration prise, dans la ration absorbée, dans l'urine chez une femme primipare (voyez fig. 170, le bilan des échanges phosphorés chez la même femme).

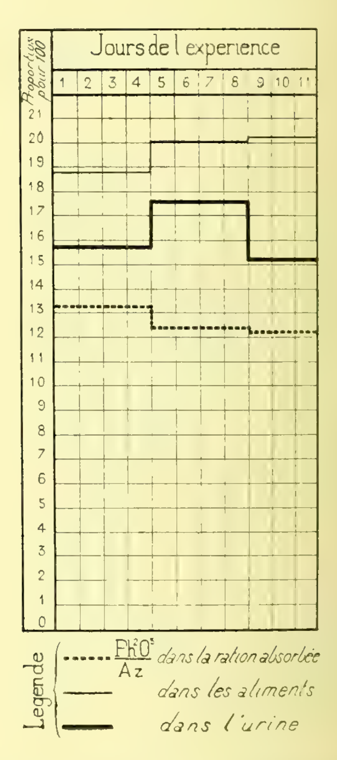


Fig. 174. — Variations du rapport Ph^2O^5 : Az dans la ration prise, dans la ration absorbée, dans l'urine chez une femme primipare (voyez fig. 171 le bilan des échanges phosphorés chez la même femme).

Dans 13 cas, le rapport a été supérieur à la normale. Il semblerait logique de conclure que les femmes enceintes éliminent souvent (dans plus d'un tiers des cas) une plus grande quantité de phosphore. Mais en examinant chaque cas en particulier, on constate que les hauts rapports ne se sont pas toujours rencontrés chez des femmes éliminant un poids élevé de phosphore ; dans quelques cas, ils existaient bien que le poids des phosphates urinaires fût faible. L'élévation

du rapport était due à ce que le poids de l'azote urinaire était encore plus abaissé que celui du phosphore.

Chez un certain nombre de femmes, on pourrait donc observer ce double phénomène d'une hypophosphaturie absolue et d'une hyperphosphaturie relative (par rapport à l'azote).

Au surplus, on peut tirer de telles constatations une présomption, mais non une conclusion fondée.

Pour comparer les échanges phosphorés, il faut pouvoir connaître le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans l'urine et dans la ration absorbée; je n'ai pas à revenir sur ce point que j'ai suffisamment développé plus haut.

Le tableau qui précède nous donne les renseignements nécessaires. J'ai voulu les rendre plus nets par les 3 courbes 173, 174, 175 qu'il sera facile de rapprocher de celles que j'ai dressées pour représenter les échanges comparés de l'azote et du phosphore chez les chiennes.

Vous remarquerez tout d'abord que l'utilisation intestinale de la ration phosphorée comparée à celle de l'azote a été moins favorable que chez la chienne; mais cette différence est due à la facilité particulière avec laquelle le chien absorbe les phosphates. Nous savons, en effet, combien cet animal recherche avidement le phosphate de chaux; l'expérience montre qu'il l'absorbe au moins en partie, tandis que l'homme n'absorbe guère, et peut-être n'absorbe pas, le phosphate de chaux tribasique incorporé à ses aliments.

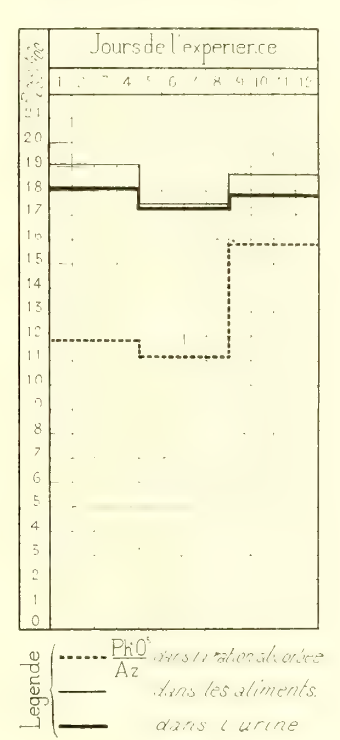


FIG. 175. — Variations du rapport Ph^{2}O^5 : Az dans la ration prise, dans la ration absorbée, dans l'urine chez une femme primipare (voyez fig. 172 le bilan des échanges phosphorés chez la même femme).

Dans les 3 cas, contrairement à ce que nous avons observé chez les chiennes et aux inductions que la connaissance des besoins des fœtus en phosphore permettait de concevoir, la courbe des variations du rapport Ph^{2}O^5 : Az. dans l'urine a été, notablement et constamment, au-dessus de la ligne représentant le même rapport dans

la ration absorbée; ce qui veut dire que l'organisme a moins bien retenu le phosphore que l'azote.

Trois conclusions se dégagent des faits qui précèdent :

1° *Les femmes ont retenu du phosphore ;*

2° *Le poids de phosphore qu'elles ont retenu pendant la période d'observation a été strictement égal et plutôt inférieur à celui exigé par les fœtus ;*

3° *Pendant la même période, le poids d'azote retenu a été supérieur, et de beaucoup, aux besoins du fœtus.*

Ces conclusions sont analogues à celles qui se dégagent des observations faites sur la chienne. Mais, chez nos trois femmes, la désharmonie entre les échanges phosphorés et azotés a été plus marquée.

Comment expliquer ce phénomène ?

Tout d'abord, il semble que nous ayons donné à nos femmes une ration relativement insuffisante en phosphore.

En effet, dans la ration assimilée, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ a seulement été de 11, de 12, de 13 p. 100. Or, dans la masse des matières phosphorées et azotées demandées par le fœtus à l'organisme maternel pendant le dernier mois de la vie intra-utérine, le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ est de 61 p. 100.

N'avons-nous pas donné à nos femmes une ration trop faible de phosphore, tandis que la ration azotée était luxueuse ? L'organisme ne nous a-t-il pas répondu en économisant de l'azote et au delà de ses besoins, en économisant aussi du phosphore, mais en ébréchant, faute d'une ration suffisante, son capital-phosphore ?

Il est possible que ce facteur ait joué un rôle, mais il n'a pas été le seul.

L'étude du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az.}$ dans la ration absorbée et dans l'urine nous montre que l'organisme a moins bien utilisé la ration phosphorée que la ration azotée : il a pourvu strictement à ses besoins, à ceux des fœtus en phosphore ou a même été en perte, tandis qu'il économisait de l'azote.

Il y a donc eu désharmonie : Quelle en a été la cause ?

Deux facteurs, dont les effets sont capables de s'ajouter, ont pu la produire :

1° Une évolution trop rapide des éléments phosphorés vers une forme de désassimilation ;

2° Une cytolyse exagérée.

1° ***Évolution trop rapide des éléments phosphorés vers la forme de phosphore de désassimilation.*** — Nous trouvons dans l'urine les mêmes corps simples que ceux qui constituent les éléments anatomiques et les humeurs, mais nous ne les y trouvons pas dans les mêmes associations. Les seuls corps complexes que les reins éliminent, à l'état normal, sont des produits de désassimilation, c'est-à-dire inutilisables.

J'ai dit plus haut, p. 194, comment l'azote traversait l'organisme : c'est sous forme d'albumine qu'il est absorbé, sous forme d'albumine qu'il circule dans les plasmas, qu'il entre dans la constitution du corps cellulaire, qu'il est utilisé. Que la molécule d'albumine, arrivée dans l'intestin, subisse des dislocations partielles pendant son passage à travers la muqueuse intestinale, dans le voyage qu'elle fait avec les plasmas, pendant sa transformation en matière cellulaire, il n'est pas douteux. Elle se fait plus petite et devient albumose pour traverser l'intestin, ainsi que l'ont montré les récents travaux de GANGHOFNER et LANGER (1), de HAMBURGER et SPERK (2), etc. ; elle semble se reconstituer vite dans les plasmas puisque NEUMEISTER (3) n'a jamais retrouvé d'albumose dans le sang, dans le chyle, dans l'intimité des organes ; elle redevient souvent plus petite pour s'adapter à la forme d'albumine cellulaire. Ce que sont les agents de ces transformations, nous ne le savons guère. Les ferments protéolytiques naissent-ils dans l'intestin ? Suivent-ils la molécule d'albumine dans son évolution ? cela est possible. Sont-ils préformés dans les éléments anatomiques ? Les conceptions d'EHRLICH les travaux de METCHNIKOFF, les recherches plus récentes de HALBAN, de LIEPMANN, nous font penser que c'est là une présomption soutenable.

Si obscure que soit la cause du phénomène, celui-ci existe, et il est bien certain que chaque étape franchie par la molécule d'albumine est cause, pour elle, d'une modification.

Mais, quelles que soient ces transformations, l'albumine reste sinon de l'albumine, au moins un corps utilisable, que son énorme poids moléculaire protège contre l'élimination par les reins. Il faut que la dislocation dépasse les premiers degrés, qu'elle conduise à la formation d'acides amidés, etc., pour que l'azote cesse d'être assimilable : il fait, dès lors, partie de corps de désassimilation et l'urée est le principal produit ultime ainsi formé, celui que,

---

(1) GANGHOFNER et LANGER. Ueber die Resorption genuiner Eiweisskörper. *Munchener med. Woch.*, 1904.

(2) HAMBURGER et SPERK. *Wiener med. Woch.*, 1904.

(3) NEUMEISTER. *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, 1897.

par suite de son faible poids moléculaire, les reins éliminent le plus facilement.

Or, ce qui existe pour l'azote, existe également pour tous les corps susceptibles d'être utilisés par l'organisme, bien qu'on le sache pour eux avec moins de précision.

En ce qui concerne le phosphore, il semble bien que, pour être absorbé, il s'agrège à des combinaisons organiques, et que ce soit en cet état qu'il circule dans les plasmas, qu'il est utilisé, qu'il entre dans la constitution des noyaux et des protoplasmas. Les combinaisons organiques du phosphore sont à ce corps ce que les composés albuminoïdes sont à l'azote; ce sont les formes que l'on pourrait appeler les *formes vivantes*.

Les combinaisons minérales sont, par contre, les *formes mortes*. Les considère-t-on dans l'intestin ? leur cohésion, dont témoigne leur chaleur élevée de formation supérieure à 400°, les protège contre une ionisation trop facile et contre une dislocation complète. On trouve donc dans les matières fécales la majeure partie, sinon la totalité, des phosphates à bases minérales qui ont été ingérés ; on y trouve surtout la totalité des phosphates tricalciques, dont la chaleur de formation atteint, dépasse même 460°.

Les phosphates à bases minérales, incorporés aux aliments, sont, à vrai dire, des formes mortes, que les sucs intestinaux sont le plus souvent impuissants à transformer et qui restent telles.

Il en est de même des phosphates à bases minérales qui circulent avec les plasmas. Primitivement, le phosphore est lié à des composés organiques, mais il est vraisemblable qu'il se détache facilement de ces combinaisons auxquelles il s'est agrégé, et qu'il en est surtout ainsi quand il y a, dans les plasmas, excès de soude, de chaux, c'est-à-dire de bases pour lesquelles le phosphore a une grande affinité. Il se fixe alors à ces bases, devient phosphore de désassimilation, prend la forme morte, et c'est comme tel qu'il encombre le plasma, ou plutôt qu'il l'encombrerait si le poids moléculaire des phosphates, qui n'est pas très élevé, ne permettait leur passage, relativement facile, à travers le filtre rénal.

Je sais bien qu'on peut opposer à cette conception, qui fait des phosphates à bases minérales un produit de désassimilation, la haute teneur du plasma sanguin en phosphates, puisque ce taux ne serait pas inférieur à 2^gr^,50 p. 1 000. Mais cette teneur élevée en phosphates minéraux n'est qu'apparente, et Sertoli d'une part, Mroczkowski d'autre part ont prouvé que la majeure partie du phosphore qu'on trouvait dans le sérum sanguin, s'y trouvait uni à des combi-

naisons organiques. En réalité, l'acide phosphorique lié à des bases minérales ne représente qu'un poids de 0,025 p. 1 000.

Telle est la proportion vraie du phosphore à l'état de combinaison morte dans le plasma sanguin.

Il s'y trouve au même titre que l'urée, dont le poids lui est environ dix fois supérieur; il se retrouve également dans l'urine au même titre que l'urée, dont le poids lui sera encore là de dix fois supérieur environ (1). Le phosphore organique urinaire, essentiellement formé par des lécithines, l'est peut-être aussi par la faible proportion de phosphore qui, n'étant plus sous une forme vivante, n'a pas atteint le terme de son évolution vers l'état de phosphate.

Cela dit, qu'est-ce, chez un sujet dont les reins sont sains, qu'une nutrition bien équilibrée? C'est, pour l'azote, celle où l'évolution vers l'urée consomme l'albumine introduite par les aliments et inutilisée par l'organisme, et cela dans un temps suffisant pour que les échanges cellulaires en azote aient pu se faire régulièrement ; c'est celle où les éléments cellulaires ne fixent pas plus d'azote qu'ils n'en perdent.

Qu'est-ce qu'une nutrition qui se chiffre par une rétention, par un gain, si vous voulez? C'est celle où l'évolution vers l'urée ne consomme pas toute l'albumine introduite par les aliments et inutilisée par l'organisme; c'est celle enfin où les éléments cellulaires fixent plus d'azote qu'ils n'en perdent.

La nutrition qui se chiffre par une perte est, par contre, celle où l'évolution vers l'urée consomme, et trop vite pour que les échanges cellulaires aient pu se faire régulièrement, toute l'albumine introduite par les aliments et inutilisée par l'organisme ; c'est celle où les éléments cellulaires fixent moins d'azote qu'ils n'en perdent.

Il en est de même pour le phosphore.

Ne considérons que l'éventualité d'une nutrition se chiffrant par une perte de phosphore : nous concevons qu'elle pourra être le résultat d'une évolution trop rapide, trop active du phosphore vers les combinaisons minérales.

Cette évolution pourra se produire quand les plasmas contiendront une proportion trop grande de bases, de la soude, de la chaux en excès par exemple. Si ces bases n'entrent pas vite en des combinaisons suffisamment stables, c'est-à-dire dont la stabilité soit sensi-

---

(1) Quinton. L'eau de mer, milieu organique, 1904, p. 255.

blement égale ou supérieure à celle des combinaisons organiques du phosphore, celles-ci se désagrégeront facilement ; elles perdront d'autant plus vite leurs groupements phosphorés que les bases seront plus abondantes, que la stabilité des sels minéraux qu'elles forment sera moindre.

Le phosphore deviendra trop vite phosphore de désassimilation : il y aura phosphaturie.

Comme cette action, provenant d'un excès de bases, ne modifie pas nécessairement le fragment albuminoïde, celui-ci pourra conserver sa forme, rester à l'état de matière vivante : le désaccord entre la nutrition en azote et celle en phosphore sera créé au détriment du phosphore. L'urine contiendra, relativement à ce qu'elle devrait contenir, plus de phosphore que d'azote. Ce sera le contraire de ce que nous avons observé chez une de nos chiennes-témoins dont l'urine contenait proportionnellement plus d'azote que de phosphore.

Il convient donc de rechercher si, chez la femme enceinte, les plasmas contiennent plus de bases vers la fin de la grossesse. Je ne le sais pas pour la soude ; mais ce que je dirai plus loin, quand je m'occuperai de la chaux, c'est-à-dire de la base pour laquelle le phosphore a l'affinité la plus grande, donne lieu de penser que le facteur que je viens de vous indiquer est capable de jouer un rôle important, au moins dans certains cas (voy. pp. 464 et 479).

2° ***Cytolyse exagérée***. — J'ai dit plus haut (p. 347) que la cytolyse avait pour conséquence le rejet dans les plasmas d'une certaine quantité de phosphates. Si la rétention des phosphates est moins active que celle de l'azote pendant la grossesse, ne convient-il pas d'accuser une exagération de la cytolyse ?

Récemment Sillevis (1) a, dans une thèse inspirée par Veit, soutenu que les échanges phosphorés, chez la femme enceinte, étaient non seulement influencés, mais encore réglés par l'action des cytolysines fabriquées par l'ectoderme placentaire et jetées dans le sang maternel. Ces cytolysines provoqueraient une fonte globulaire, et celle-ci entraînerait la mise en liberté du phosphore dont le fœtus a besoin et qu'il absorberait. C'est l'application aux échanges phosphorés fœto-maternels de la théorie de Veit et Scholten que je discuterai longuement quand j'étudierai les échanges en fer pendant la grossesse.

Si cette application de la théorie de Veit et Scholten est fondée,

---

(1) Sillevis. Jets over de stofwisseling der Gravida. Leiden, 1903. *Anal. in Mon. f. Geb.*, 1905, p. 240.

il y aurait donc, pendant la grossesse, une cytolyse d'origine spéciale, portant sur les globules rouges, et on conçoit que le moindre défaut d'équilibre entre la proportion de phosphore, ainsi mis en liberté, et les besoins du fœtus aurait pour conséquence l'abandon dans les tissinus placentaires d'un excès de phosphates, partant de la phosphaturie.

Mais si on peut discuter de la fonte globulaire dans le placenta comme moyen pour le fœtus d'acquérir le fer dont il a besoin, il semble peu légitime de penser qu'il en doive être ainsi pour le phosphore, au moins dans la grossesse normale.

La nature est essentiellement économe et, en toutes circonstances, à l'état de santé comme de maladie, elle s'attache à éviter toute perte inutile. Que le fœtus puise le fer dans la masse globulaire, qui est pour ainsi dire le grand réservoir de fer de l'organisme, on conçoit qu'il en puisse être ainsi, bien que l'hémoglobine représente une matière vivante que l'économie doive jalousement garder. Mais pourquoi le fœtus puiserait-il également dans la masse globulaire le phosphore dont il a besoin? D'après les analyses de Bunge (1), 1 000 grammes de globules contiennent seulement 1^{gr},50 d'acide phosphorique ; les globules sont donc relativement pauvres en phosphore. Comme le fœtus demande à la mère 0^{gr},58 d'acide phosphorique par jour, il faudrait que chaque jour amenât la destruction de près de 500 grammes de globules sanguins : une pareille usure globulaire n'existe certainement pas.

Le fœtus ne cherche donc pas dans les globules sanguins de la mère le phosphore dont il a besoin. Mais il peut y chercher le fer, et il est très possible que la destruction d'une certaine quantité de globules sanguins laisse comme déchet des phosphates que les reins auront à éliminer. Quoi qu'il en soit, cette quantité de phosphore serait extrêmement faible et ne suffirait pas à expliquer la désharmonie qui existe souvent entre les échanges azotés et phosphorés pendant la grossesse.

Comme nous ne savons, pour ainsi dire, rien des modifications apportées par la grossesse à l'histolyse, nous ne pouvons préciser la part qu'il convient d'attribuer au facteur « cytolyse exagérée » dans l'économie souvent précaire du phosphore pendant la gestation sinon chez toutes les femmes, au moins chez quelques-unes.

Mais ce facteur n'est peut-être pas tout à fait négligeable. On pourrait citer, à l'appui de cette présomption, le léger accroissement dans l'urine, à la fin de la grossesse, du phosphore lié à des

(1) Bunge. *Lehrbuch*, p. 253.

composés organiques ; on pourrait encore tirer argument de ce que j'ai dit de la désassimilation gravidique quand j'ai étudié le bilan des échanges azotés, et surtout du rôle que paraît jouer la cytolyse dans la phosphaturie qui accompagne certains états pathologiques de la femme enceinte, et notamment l'éclampsie.

Je vous dirai, quand j'étudierai avec vous l'urine des éclamptiques, qu'il est commun d'observer dans les formes sévères une méthémoglobinurie, parfois intense; que, chez les femmes présentant de la méthémoglobinurie, le sérum est laqué, et qu'il est logique d'admettre que le poison éclamptique, quel qu'il soit et d'où qu'il vienne, a détruit soudainement une grande quantité de globules.

Je vous parlerai des formes moins graves, et je vous montrerai que l'étude attentive des pigments urinaires montre qu'il y a encore, dans ces cas, fonte globulaire anormale.

Je vous exposerai aussi que la fonte globulaire n'existe pas seule et qu'il y a en même temps une cytolyse excessive. Nous savons que cette cytolyse existe dans le foie et qu'on peut l'observer à différents degrés : parfois à peine marquée, comme dans le foie représenté figure 15, page 40 ; souvent plus marquée, comme dans le foie représenté figure 16, page 41 ; quelquefois extrêmement grave par sa diffusion, comme dans le foie représenté figure 17, page 44, comme dans le foie représenté figures 20 et 22, pages 50 et 54. Il est vraisemblable qu'une pareille cytolyse existe dans d'autres organes.

Cette destruction rapide de nombreuses cellules hépatiques a pour effet immédiat de jeter dans le sang une grande quantité d'albumines, de sels. Je dirai quel rôle joue, dans la genèse des albuminuries massives qui marquent souvent la période des accès, la pénétration de ces albumines dans le sang. En ce qui concerne les sels et, en particulier, les phosphates que nous étudions en ce moment, je dirai qu'on a la preuve de leur mise en liberté dans la crise de phosphaturie qui est de règle après les accès éclamptiques.

Il est vraisemblable que cette crise de phosphaturie est en partie due aux convulsions éclamptiques elles-mêmes et au trouble qu'elles apportent à la nutrition des fibres musculaires. On sait, en effet, que Weyl et Zeitler (1) ont constaté que la tétanisation des muscles du lapin provoquait une mise en liberté de phosphates ; plus récemment, en 1899, Macleod (2) a observé le même phénomène chez le

(1) Weyl et Zeitler. *Zeitschrift für phys. Chemie*, t. VI, p. 557.
(2) Macleod. *Zeitschrift für phys. Chemie*, t. XXVIII, p. 335.

chien; on sait enfin que la phosphaturie est de règle après les accès d'épilepsie, et il est logique d'attribuer cette élimination abondante de sels aux violentes secousses musculaires.

Il en est certainement de même dans l'éclampsie. Mais je rapporterai des cas dans lesquels il y eut seulement une ébauche d'accès, avec secousses musculaires à peine esquissées et où cependant on observa une crise de phosphaturie. L'abondance des phosphates dans l'urine ne tient donc qu'en partie aux convulsions, et il est légitime de penser qu'elle est due, pour une part, à la cytolyse considérable que nous savons exister, surtout dans le foie, que le cas soit grave ou léger.

Mais l'éclampsie, même légère, représente une sorte de cataclysme. N'existe-t-il pas des états intermédiaires qui nous conduisent insensiblement de ce qu'on observe chez l'éclamptique à ce qui peut se produire au cours des grossesses en apparence normales? Peut-être.

Fig. 176. — Poids des phosphates urinaires chez une femme enceinte pendant une période de phosphaturie relative.

Fig. 176 *bis*. — Poids de l'acide urique pendant la même période.

J'ai dit plus haut (p. 378) qu'il était commun d'observer chez la femme enceinte arrivée vers la fin de la grossesse, surtout chez la primipare, de courtes crises de phosphaturie, et que ces crises coïncidaient généralement avec celles où il y avait excès relatif d'acide urique. Je me suis borné à indiquer cette coïncidence, je puis prouver sa réalité par les courbes 176 et 176 *bis*, 177 et 177 *bis*.

Les deux courbes 176 et 176 *bis* se rapportent à la même femme. La première (fig. 176) représente les poids de l'acide phosphorique

urinaire pendant les différents jours de l'expérience; la seconde (fig. 176 *bis*), que j'ai déjà donnée page 350, représente les poids de l'acide urique pendant la même période : les 2 courbes sont similaires (1). L'identité est encore plus frappante entre les 2 courbes

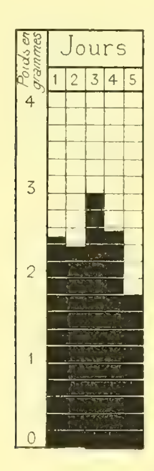


FIG. 177. — Poids des phosphates urinaires chez une femme enceinte pendant une période de phosphaturie relative.

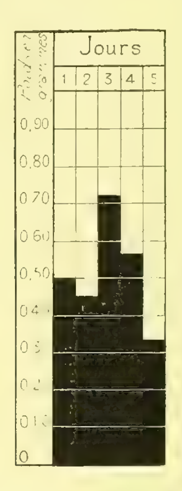


FIG. 177 *bis*. — Poids de l'acide urique pendant la même période.

177 et 177 *bis*. La corrélation entre ces deux phénomènes : abondance de phosphates, abondance d'acide urique, est évidente.

Si vous vous souvenez de ce que je vous ai dit des causes des crises uratiques, de la relation qui existe entre elles et les atteintes portées aux nucléo-proteïdes, si vous vous rappelez que la destruction des nucléo-proteïdes (p. 347) aboutit à l'excrétion de phosphates, vous conviendrez que cette coïncidence permet de penser que les courtes crises de phosphaturie sont dues à une exagération passagère de la cytolyse portant sur les éléments riches en phosphore. Il est possible qu'il y ait à ces moments une esquisse, mais à peine ébauchée, du processus qui évolue avec une rapidité et une acuité extrêmes au moment de la catastrophe que représente l'accès éclamptique.

Si on accepte cette interprétation, la cytolyse exagérée apparaîtrait, chez la femme enceinte, comme un facteur actif de nutrition défavorable au point de vue du phosphore. A ce point de vue, elle mériterait d'être étudiée.

---

(1) Dans la courbe 176, les poids de l'acide phosphorique n'ont été déterminés que tous les 4 jours, pendant les 8 premiers jours de l'expérience.

III

Conclusions

Il me paraît utile, en terminant ce long exposé, de condenser, en quelques lignes, les connaissances que nous avons acquises.

Tout d'abord j'ai constaté que :

1° *le poids des phosphates éliminés par les reins est généralement inférieur à la normale à la fin de la grossesse ;*

2° *dans un certain nombre de cas, ce poids est voisin de la normale ; dans quelques-uns, il lui est supérieur.*

J'ai cherché les causes de ces différences.

Les expériences sur les chiennes gravides nous ont appris que les animaux, soumis à un régime constant, éliminaient toujours moins de phosphates à la fin de la portée, et j'ai conclu que :

1° *la diminution des phosphates urinaires à la fin de la grossesse doit être considérée comme constituant la règle ;*

2° *l'abondance des phosphates urinaires, quand elle existe, doit être attribuée à l'abondance de la ration phosphorée ou à l'existence de crises de phosphaturie.*

Enfin, je vous ai dit que :

La proportion du phosphore lié à des bases organiques est accrue, mais cet accroissement est très faible.

J'ai déterminé l'importance des exigences fœtales en phosphore et j'ai conclu que :

Elle est surtout grande à la fin de la gestation.

L'expérience a montré :

Que l'organisme maternel devient capable de fournir aux besoins du fœtus en phosphore :

1° *par une meilleure utilisation intestinale de la ration phosphorée ;*

2° *par une rétention plus active du phosphore absorbé.*

J'ai conclu que :

Pendant la gestation, la mère puise dans sa ration les éléments phosphorés nécessaires au développement du fœtus ; que munie d'une ration suffisante elle n'ébrèche pas son capital-phosphore ; que la conception d'une symbiose harmonique se vérifie pour ce phosphore.

Mais cette conclusion de principe formulée et acceptée, on ne doit pas méconnaître que l'expérience et l'observation démontrent que l'organisme ne retient pas toujours aussi facilement le phosphore que l'azote, et que le bilan des échanges phosphorés peut se chiffrer par le *statu quo* et même par une perte au point de vue du phosphore, alors qu'il y a un gain d'azote.

Une certaine désharmonie peut donc exister entre les bilans des échanges phosphorés et azotés.

J'ai déterminé l'étendue de ce désaccord par l'étude des variations du rapport $\frac{Ph^2\,O^5}{Az.}$ dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine.

Après avoir constaté :

Que ce désaccord apparaissait surtout à la fin de la gestation, c'est-à-dire au moment où la rétention du phosphore était la plus active, mais aussi où les besoins du fœtus étaient les plus intenses,

j'ai recherché les causes de cette désharmonie.

Il résulte des faits observés que :

1° *les besoins du fœtus en phosphore, à la fin de la vie intra-utérine, s'accroissent plus vite que ceux en azote, et j'ai précisé le taux exact de cet écart ;*

2° *la ration, telle que nous l'avons donnée à nos sujets, telle qu'on la donne généralement, était relativement pauvre en phosphore, malgré l'apparence ;*

3° *la meilleure utilisation de la ration dans l'intestin n'empêchait pas que, dans la ration absorbée, la proportion de phosphore fût relativement faible, alors que la proportion d'azote restait luxueuse ;*

4° *cette pauvreté relative de la ration phosphorée, telle qu'elle était absorbée, obligeait l'organisme à un effort plus grand pour l'épuiser.*

Telle fut la première cause du moins bon bilan des échanges en phosphore.

L'expérience nous a, de plus, appris :

Que si ce bilan était moins favorable que celui de l'azote, il fallait souvent accuser une moins bonne utilisation du phosphore absorbé.

J'ai précisé la valeur exacte de cette défaillance. J'en ai recherché les causes. Je vous ai indiqué la signification des phosphates à bases minérales qui circulent avec le plasma, et je vous ai montré comment un excès de bases minérales devait avoir pour effet de détacher le

phosphore de ses combinaisons organiques et de le faire passer à l'état de phosphore usé, mort, de phosphore de désassimilation.

Il reste à prouver que cet excès de bases peut exister, qu'il existe dans le sang à la fin de la grossesse ; j'ai réservé cette question que j'étudierai utilement quand je m'occuperai de la chaux.

Je vous ai enfin indiqué les liens qui unissent la cytolyse et la phosphaturie dans l'éclampsie, et j'ai émis l'hypothèse qu'une cytolyse plus active n'était pas étrangère à la production des courtes crises de phosphaturie qu'on observe si souvent à la fin de la grossesse. La moins bonne utilisation de la ration phosphorée absorbée est donc liée dans une certaine mesure au phénomène que j'ai analysé plus haut sous le nom de « désassimilation gravidique ».

En somme,

les faits que nous avons observés chez la chienne montrent que l'utilisation de la ration phosphorée absorbée peut être excellente pendant la gestation, mais aussi qu'il est des cas dans lesquels elle n'est pas, à la fin de la portée, aussi bonne qu'on pourrait le souhaiter.

Dans les observations que nous avons faites sur la femme, l'utilisation de la ration phosphorée absorbée a été franchement médiocre.

On ne peut conclure des quelques faits que j'ai observés que l'utilisation défectueuse de la ration phosphorée est de règle chez la femme. Mais on peut admettre au moins que les faits ne doivent pas être rares dans lesquels il en est ainsi.

Ce phénomène doit attirer l'attention du médecin, car si toutes les causes d'appauvrissement de l'organisme en phosphore ne sont pas connues, il en est une, la ration, dont l'influence est certaine et sur laquelle nous pouvons agir.

On devra donc veiller à ce que le régime alimentaire soit d'autant plus riche en phosphore que la grossesse est plus avancée. Pour constituer ce régime, on devra — et je n'insiste pas sur ce point après ce que j'ai dit des grandes différences qui existent entre les composés phosphorés au point de vue de la facilité de leur assimilation — insister sur les œufs, sur le lait et sur les aliments riches en composés phosphorés organiques.

Telles sont les conclusions qui se dégagent des observations que je viens d'analyser.

LA CHAUX

QUATORZIÈME LEÇON

**BESOINS EN CHAUX DU FŒTUS ;
LA CHAUX DANS LES EXCRÉTAS;
LA MÈRE PUISE DANS SES RÉSERVES
LA CHAUX NÉCESSAIRE AU FŒTUS**

La majeure partie du phosphore est fixée dans le fœtus sous la forme de phosphate de chaux ; l'étude des modifications que la gestation apporte aux échanges en chaux est donc le complément nécessaire de l'étude des échanges phosphorés.

I

Besoins en chaux du fœtus.

Les besoins en chaux du fœtus sont très grands. Il résulte, en effet, des analyses de Hugounenq (1), de Michel (2), qu'un fœtus humain à terme ne contient pas moins de $1^{gr},40$ de chaux p. 100 de son poids. La proportion d'acide phosphorique est moindre ; elle est seulement de 1,28 p. 100.

Les analyses de Michel montrent que les besoins en chaux du fœtus, très faibles pendant les 4 premiers mois de la vie intra-utérine, s'accroissent à partir de ce moment et deviennent énormes pendant les deux derniers mois.

Michel a, en effet, constaté qu'un fœtus humain

de 4 mois,	pesant	$125^{gr},80$,	contenait	$0^{gr},586$	de CaO ;
de 5 mois,	—	$446^{gr},50$,	—	$3^{gr},100$	—
de 6 mois,	—	672^{gr},	—	$5^{gr},715$	—
de 7 mois,	—	1072^{gr},	—	$8^{gr},233$	—
à terme,	—	3335^{gr},	—	$46^{gr},565$	—

---

(1) Hugounenq. La composition minérale de l'enfant nouveau-né et la loi de Bunge. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1899, p. 523.

(2) Michel. Sur la composition chimique de l'embryon et du fœtus, etc. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1899, p. 422.

On peut conclure de ces chiffres qu'un fœtus humain de poids moyen a, pour 1 gramme de CaO qu'il contient à terme, fixé 0,012 au 120e jour de la vie intra-utérine ; 0,065 au 150e jour; 0,122 au 180e jour et seulement 0,176 au 210e jour. Il acquiert, pendant les deux derniers mois de la vie intra-utérine, plus des 8 dixièmes de la chaux qu'il contient à terme.

Si on fait le calcul des poids moyens de chaux que le fœtus demande chaque jour à la mère, on constate que ce poids est de

0gr,0048 du début au 120e jour;
0gr,083 du 120e au 150e jour;
0gr,087 du 150e au 180e jour;
0gr,084 du 180e au 210e jour;
0gr,638 du 210e au 270e jour.

On peut dire que ce poids est, pour ainsi dire, nul du premier au 120e jour, qu'il se maintient à peu près fixe et à un taux peu élevé (0gr,08 par jour) du 120e au 210e jour; qu'il devient énorme pendant les deux derniers mois.

Si les analyses de Michel lui avaient permis de déterminer le poids de chaux contenu dans un fœtus de 240 jours, il aurait certainement constaté que la moyenne de 0gr,638, pour les deux derniers mois, est trop élevée pour la période du 210e au 240e jour, mais trop faible pour le dernier mois.

Ce chiffre de 0gr,638 prend une valeur particulière si on le rapproche de celui qui représente le besoin en CaO d'un adulte dont la nutrition est en état d'équilibre. En effet, d'après les récentes recherches de G. Renvall (1), il suffit à un adulte d'absorber 1gr,2 de CaO par jour pour compenser ses pertes. La présence du fœtus accroîtrait donc de moitié environ le besoin de chaux de la mère.

Les poids de chaux demandés par le fœtus à la mère apparaissent encore plus grands si on remarque que les chiffres précédents ne représentent pas la chaux contenue dans les annexes, et cette chaux n'est pas négligeable. Il n'est pas rare, en effet, de trouver à la fin de la grossesse, dans le placenta, surtout quand le fœtus est volumineux, des dépôts abondants de carbonate de chaux; la proportion de chaux contenue dans le placenta est alors assez considérable.

J'ai représenté par le graphique (fig. 178) les poids de CaO acquis par jour aux différentes époques de la vie intra-utérine, et, par le

(1) Renvall. Zur Kenntniss des Phosphor-, Calcium- und Magnesiumumsatzes bei erwachsenen Menschen. *Skandinavisches Arch. für Phys.*, 1904, pp. 94-138.

graphique 180, la proportion de CaO fixée à ces différentes périodes pour 1 gramme contenu dans le fœtus à terme.

Nous avons recherché, DAUNAY et moi, le poids de CaO contenu

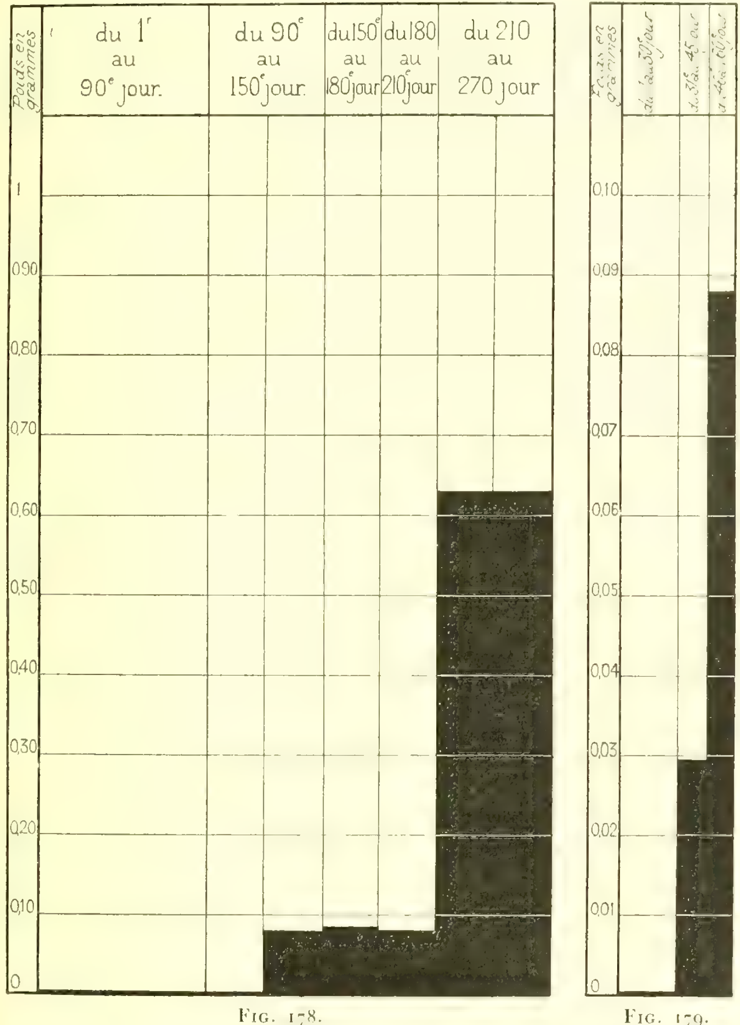


FIG. 178. FIG. 179.

FIG. 178. — Poids de la chaux fixée par jour par un fœtus humain aux différentes époques de la vie intra-utérine.

FIG. 179. — Poids de la chaux fixée par un œuf de chienne (fœtus et annexes) aux différentes périodes de la vie intra-utérine.

dans l'œuf de la chienne à 30 jours, à 45 jours, à terme. Nous avons constaté que :

	100 grammes de fœtus contiennent	100 grammes de placenta et d'annexes contiennent
à 30 jours.........	0gr,0639 de CaO	0gr,030 de CaO
à 45 jours.........	0gr,39 —	0gr,06 —
à 60 jours.........	0gr,70 —	0gr,08 —

Nous pouvons dire qu'un œuf de poids moyen, comme ceux des chiennes qui nous ont servi de sujets, contient :

à 30 jours, $0^{gr},0156$, dont $0^{gr},0026$ dans le fœtus
et $0^{gr},013$ dans les annexes;
à 45 jours, $0^{gr},4572$, dont $0^{gr},4212$ dans le fœtus
et $0^{gr},036$ dans les annexes;
à terme, $1^{gr},782$, dont $1^{gr},414$ dans le fœtus
et $0^{gr},368$ dans les annexes.

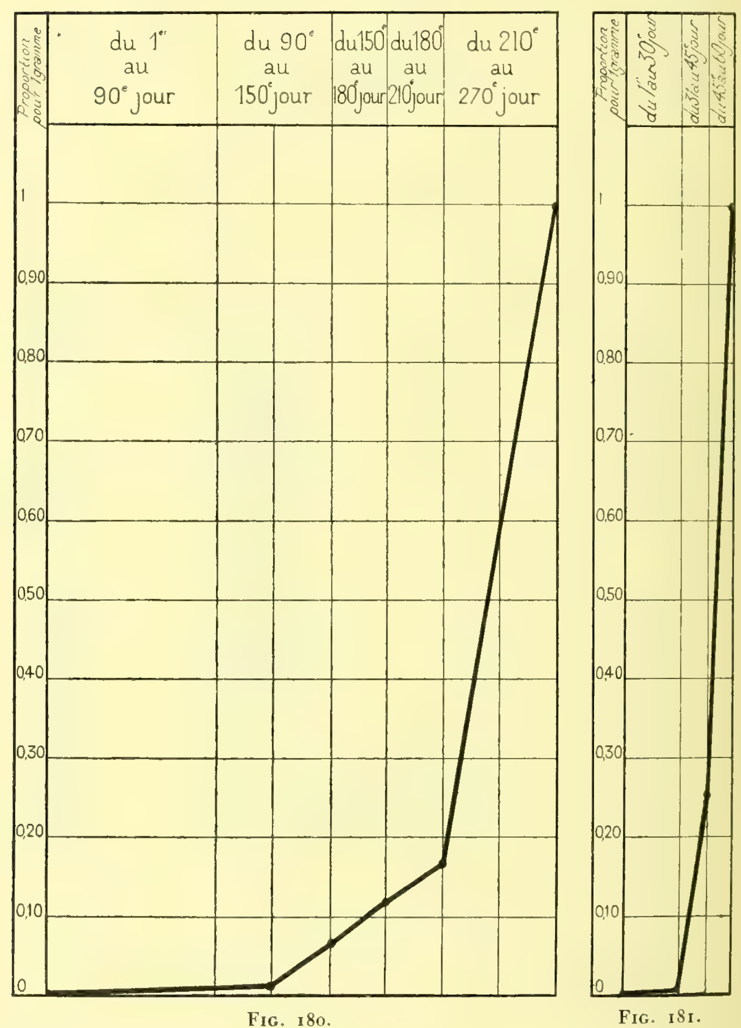


Fig. 180. Fig. 181.

Fig. 180. — Proportions de chaux fixées aux différentes époques de la vie intra-utérine par un fœtus humain, pour 1 gramme fixé à terme.

Fig. 181. — Proportions de chaux fixées aux différentes époques de la vie intra-utérine par un œuf de chienne, pour 1 gramme fixé à terme.

Si nous calculons la progression de la fixation de CaO dans l'œuf aux différentes époques de la vie intra-utérine, nous dirons qu'un

œuf de chienne demande par jour, du 1er au 30e jour, le poids infinitésimal de 0,00052 de CaO ; il en demande 0,0296 du 30e au 45e jour ; et 0,088 du 45e au 60e jour.

Nous pourrons encore dire que pour 1 gramme de CaO qu'il contient à terme, l'œuf de la chienne en a fixé :

0^{gr},009 au 30e jour
0^{gr},25 au 45e jour.

Les trois quarts de la chaux qu'il contient sont acquis pendant les 15 derniers jours de la vie intra-utérine.

J'ai représenté ces résultats dans les graphiques 179 et 181.

Si on compare ces graphiques à ceux qui figurent la progression de la fixation de chaux dans le fœtus humain, l'analogie est frappante.

Cependant le fœtus humain fixe, pendant les deux derniers mois de la vie intra-utérine, plus des 4 cinquièmes de la chaux qu'il contient à terme, tandis qu'un œuf de chienne n'en fixe que les 3 quarts. Comme, d'autre part, le fœtus humain contient 1^{gr},40 de chaux pour 100 grammes de son poids, tandis que le fœtus de chienne en contient moitié moins (0^{gr},70 pour 100 grammes), il semble que les besoins du fœtus humain en chaux doivent apporter, dans la nutrition de la femme, une perturbation plus grande que celle apportée, à la nutrition chez la chienne, par les besoins de ses petits.

Cet écart est largement corrigé par l'énorme poids que représentent les nombreux fœtus d'une portée par rapport à celui de la mère (voy. p. 168).

C'est ainsi qu'une de nos chiennes (*Pièces justificatives*, p. 18*) du poids de 4400 grammes au début de la portée, mit bas des petits pesant 897^{gr},50 et des annexes pesant 121 grammes. Ces fœtus et ces placentas contenaient 7^{gr},22 de CaO, et avaient soustrait à la mère 0,39 de chaux par jour pendant le dernier quart de la gestation, c'est-à-dire plus de la moitié de ce qu'une femme est obligée de céder, pendant chaque jour des deux derniers mois de la grossesse, à son fœtus.

J'ai dit, en étudiant les échanges phosphorés, que les chiennes pleines recherchaient avidement les os ; j'ajoute qu'il en est surtout ainsi quand elles sont arrivées aux derniers jours de la portée. Ce que je viens de dire des quantités de chaux demandées par les fœtus prouve que cette avidité est due autant, sinon plus, au besoin de chaux qu'au besoin de phosphore.

II

Modifications apportées aux échanges en CaO par la gestation chez la chienne.

Nous avons donné à nos sujets un régime pauvre en chaux. Daunay a constaté que :

100 grammes de viande contenaient $0^{gr},075$ de CaO
100 grammes de pain — $0^{gr},050$ —

La ration ne permettait donc pas à nos chiennes de retirer des aliments la quantité de chaux que les petits exigeaient pendant chacun des quinze derniers jours de la gestation. C'est ainsi que, pendant chacun de ces jours, la chienne :

N° 2 a dû fournir à ses petits $0,^{gr}435$ de CaO
et n'a reçu que $0^{gr},132$;
N° 3 a dû fournir à ses petits $0^{gr},39$ de CaO
et n'a reçu que $0^{gr},08$;
N° 4, 1re portée, a dû fournir à ses petits $0^{gr},60$ de CaO
et n'a reçu que $0^{gr},078$;
2e portée, a dû fournir à son petit $0^{gr},168$ de CaO
et n'a reçu que $0^{gr},137$;
3e portée, a dû fournir à ses petits $0^{gr},50$ de CaO
et n'a reçu que $0^{gr},137$;
N° 5 a dû fournir à ses petits $0^{gr},163$ de CaO
et n'a reçu que $0^{gr},070$.

Le contraste, vous le voyez, est très marqué entre la pauvreté en chaux de la ration et l'intensité des besoins des fœtus. Si cette ration était plutôt abondante au point de vue de l'azote, strictement suffisante au point de vue du phosphore, elle était donc misérable au point de vue de la chaux, et je puis préciser par des chiffres le degré de sa pauvreté.

J'ai calculé quel était le rapport du Ca à l'azote et au phosphore dans les fœtus, dans la ration prise et dans la ration absorbée (1) chez la chienne n° 4 au cours de la portée à laquelle se rapportent les courbes 185-187 et j'ai groupé les résultats dans le tableau suivant :

	Dans les fœtus et leurs annexes p. 100.	Dans la ration prise p. 100.	Dans la ration absorbée p. 100.
$\frac{Ca}{Az}$	= 37	1,8	0,56
$\frac{Ca}{Ph}$	= 141	26	9,8

(1) Par ration absorbée j'entends la ration prise diminuée du contenu des matières fécales.

Ainsi, une chienne à qui les fœtus demandaient 141 grammes de Ca pour 100 grammes de Ph., 37 grammes de Ph. pour 100 grammes d'Az., ne trouvait dans la ration absorbée que 9^{gr},80 de Ca pour 100 grammes de Ph. et 0^{gr},56 de Ca (je dis cinquante-six centigrammes) pour 100 grammes d'azote.

Les proportions eussent été les mêmes chez les autres chiennes; nous ne devrons donc pas nous étonner s'il existe un profond désaccord entre le bilan des échanges azotés et phosphorés et celui des échanges en chaux.

A

De la chaux dans les matières fécales.

Observe-t-on chez les chiennes pleines, soumises à un tel régime, des variations intéressantes dans l'utilisation de la ration aux différentes périodes de la gestation?

Les faits que nous avons observés nous ont primitivement surpris; mais les analyses ont été répétées, les résultats sont restés les mêmes, et il nous a fallu les considérer comme exacts.

Pour les bien interpréter, il faut tout d'abord savoir que l'on considère à tort la chaux retrouvée dans les matières fécales comme représentant seulement le résidu de la ration. En réalité, la chaux fécale, comme l'azote, le phosphore ou le fer qu'on retrouve dans les fèces, est formée de deux parts : *a*, la chaux résiduelle ; *b*, la chaux excrétée par l'intestin.

a) La chaux résiduelle varie suivant la nature des aliments, et c'est là un facteur capital. On sait, par exemple, que la chaux, faisant partie de nombre de végétaux, est moins facilement absorbée que celle qui fait partie de la viande. S'il en est ainsi, c'est peut-être parce que la chaux fixée à des substances organiques, aidant à former des albuminates, est plus assimilable que celle liée à des substances minérales, et que la chaux contenue dans la viande est presque entièrement à l'état d'albuminates.

On sait encore que les sels mono-calciques sont plus facilement absorbés que les bicalciques; leur réaction acide favorise leur absorption.

Mais tel n'est pas le seul facteur capable de faire varier l'absorption de la chaux, et il convient de tenir grand compte de l'activité des fonctions digestives. Tout ce qui accroît la puissance acide du suc gastrique favorise l'absorption de la chaux, ainsi que Schetelig l'a observé après une prise de limonade chlorhydrique. On comprend,

dès lors, que l'absorption de la chaux varie suivant les conditions dans lesquelles s'effectue la digestion stomacale.

b) La chaux fécale est, en partie, un produit d'excrétion. Il est bien difficile de préciser la part qui revient à cette origine dans la constitution de la chaux totale contenue dans les fèces ; cette excrétion calcaire par l'intestin non seulement est réelle, mais elle peut être considérable.

Je puis, pour prouver la réalité de cette excrétion, rappeler les constatations faites par Honigmann chez un sujet porteur d'une fistule siégeant immédiatement au-dessus de l'iléon ; chez ce sujet, la quantité de chaux fécale était très notablement diminuée, ce qui prouve que la chaux fécale ne provient pas seulement de la ration, n'est pas seulement résiduelle, que l'excrétion se fait surtout dans le gros intestin.

Pour démontrer l'importance de cette excrétion, je pourrais vous rappeler la richesse en CaO des matières fécales dans certaines diarrhées; mais je ne puis trouver de meilleur exemple prouvant à la fois sa réalité et l'importance qu'elle est susceptible d'acquérir, que celui tiré de l'étude de la chaux fécale dans l'ostéomalacie.

D'après la plupart des auteurs, les échanges en CaO seraient extrêmement variables au cours de cette grave affection, et ils échapperaient à toute règle. Il n'en est pourtant pas ainsi. Si les observations ont semblé donner des résultats très disparates, c'est qu'elles ont porté sur des sujets arrivés à des périodes très différentes de la maladie.

Dans l'ostéomalacie, il y a une fonte, une résorption du tissu osseux qui est extrêmement active pendant une certaine phase : à ce moment, le sang est encombré de matières calcaires qui peuvent former des dépôts dans différents viscères ou qui s'éliminent par les émonctoires. Si l'affection progresse, il arrive un moment où les réserves calcaires des os sont, pour ainsi dire, épuisées : à cette période, qui coïncide le plus souvent avec celle où les phénomènes généraux sont les plus marqués, où l'état est le plus grave, les émonctoires éliminent moins de matières calcaires. Il en est ainsi parce que la chaux, mise en liberté, est moins abondante, mais aussi parce que les lésions rénales, dues au passage prolongé des substances calcaires, réduisent la perméabilité rénale. D'autre part, l'état d'intoxication dans lequel se trouvent les malades arrivées à ce degré suspend, pour ainsi dire, et par une sorte d'inhibition, les échanges cellulaires et agit dans le même sens.

Enfin quand la maladie s'éteint, quand commence la période de réparation, l'organisme utilise du mieux qu'il peut les substances calcaires qui lui sont offertes, et il y a rétention.

L'élimination des matières calcaires sera donc très active pendant la période où la maladie est en plein développement, réduite chez les femmes épuisées et dans les derniers stades de la maladie, réduite encore, mais par un autre mécanisme, pendant la période de réparation.

Or, dans l'ostéomalacie, l'intestin joue, non moins que le rein, le rôle d'un émonctoire et on observe des variations de la chaux fécale en rapport avec les phases que je viens d'indiquer.

Je puis, pour le prouver, utiliser les observations très précises faites par NEUMANN (1) et tout récemment par CAPORALI (2).

Bien que ces auteurs ne se soient pas occupés de ce point particulier, les détails avec lesquels ils rapportent leurs observations me permettent de tirer parti de celles-ci au point de vue dont je m'occupe.

Je vois donc que, chez une femme suivie par NEUMANN (3), la chaux fécale représentait 86 p. 100 de la ration pendant la période de fonte osseuse, et seulement 49 p. 100 de la ration pendant la période de convalescence.

Les 3 observations que CAPORALI vient de publier sont encore plus intéressantes : elles ont été faites sur 3 femmes ostéomalaciques, recevant une ration presque identique, composée des mêmes aliments et contenant la même quantité de chaux $3^{gr},0105$—$3^{gr},2862$.

De ces 3 femmes, la première était gravement atteinte et la maladie était chez elle en pleine activité : tandis qu'elle recevait $3^{gr},0105$ de chaux, ses matières fécales en contenaient $4^{gr},1529$.

La seconde femme était sérieusement atteinte, mais moins gravement que la première : les matières fécales contenaient $2^{gr},9307$ de chaux, tandis que le poids de CaO apporté par la ration était seulement de $3^{gr},0885$.

La troisième femme fut observée pendant une période d'amélioration : les matières fécales contenaient $2^{gr},3972$ de CaO pour un poids de $3^{gr},2862$ apporté par la ration. Par rapport à ceux de la ration, les poids de CaO contenus dans les matières fécales repré-

(1) NEUMANN. Quantitative Bestimmung des Calcium, etc. *Archiv für Gynæk.*, t. XLVII, p. 202.

Weitere Untersuchungen über Stoffwechsel-Verhältniss des Calcium, etc. *Arch. für Gynæk.*, t. LI, p. 130.

(2) CAPORALI. Il ricambio materiale nell osteomacia. *Arch. di Ostetricia*, juill. 1905, p. 390.

(3) *Loc. cit.*, *Archiv für Gynækologie*, t. LI, p. 177.

sentaient 137 p. 100 dans le premier cas, 94 p. 100 dans le second; ils représentaient seulement 72 p. 100 dans le troisième.

Ces faits ne démontrent-ils pas avec netteté que l'élimination de chaux par la voie intestinale est bien réelle et qu'elle est en rapport avec le degré d'encombrement du sang par les matières calcaires? Elle augmente quand la fonte osseuse jette dans le plasma beaucoup de chaux et elle diminue quand, la maladie s'atténuant, un courant dérive de la chaux vers les os et débarrasse le sang.

Nous pouvons donc admettre qu'une partie de la chaux fécale provient de l'excrétion par l'intestin. Cela dit, qu'avons-nous observé chez nos chiennes pleines?

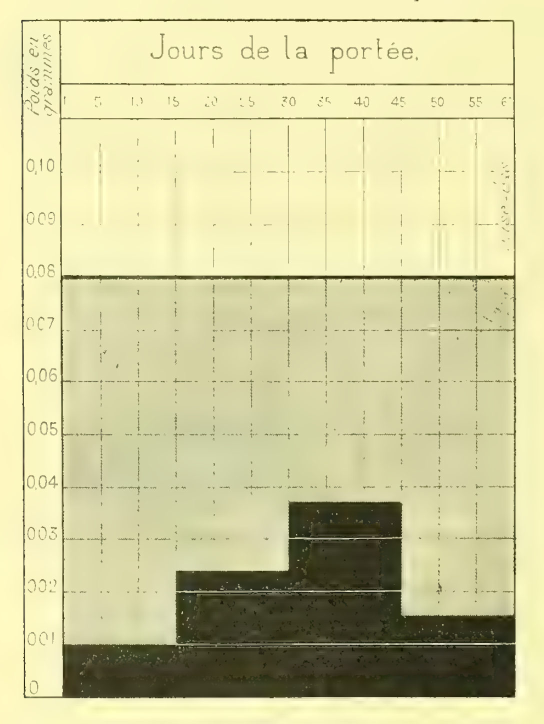


Fig. 182. — Poids de la chaux contenue dans les matières fécales d'une chienne aux différentes périodes d'une portée. Les colonnes grises indiquent le poids de chaux ingérée; les colonnes noires représentent les poids de chaux fécale (voy. *P. justif.*, p. 23*).

La formule de l'élimination de la chaux par l'intestin peut se résumer par cette formule :

Chez une chienne pleine, recevant une ration fixe, pauvre en chaux, les matières fécales contiennent beaucoup de chaux pendant la partie moyenne de la gestation; le poids de chaux devient égal et même inférieur à la normale pendant les 15 derniers jours de la portée.

Je puis citer ici comme document justifiant cette conclusion, ce que j'ai observé chez une de mes chiennes (*Pièces justificat.*, p. 23*).

Cette chienne prit pendant toute la gestation une ration qui lui donnait $0^{gr},08$ de chaux (fig. 182). Le poids de CaO trouvé dans les fèces fut constamment inférieur à ce chiffre. Les variations n'ont pas été aussi colossales que celles observées pendant l'ostéomalacie; néanmoins elles sont encore très sensibles. C'est ainsi que le poids de chaux restant constant dans les aliments, les poids de chaux fécale triplent et au delà du 30e au 45e jour : ils diminuent pendant

les 15 derniers jours. Pour rendre plus frappant le phénomène, j'ai complété la figure 182 par le graphique 183 dans lequel j'ai indiqué la proportion de la chaux fécale pour 100 parties de chaux ingérée. Elle était au début de 12 p. 100 et fut de 18 p. 100 pendant les 15 derniers jours; mais dans la période moyenne de la portée, elle s'est élevée à 30 et même à 46 p. 100 (du 30[e] au 45[e] jour).

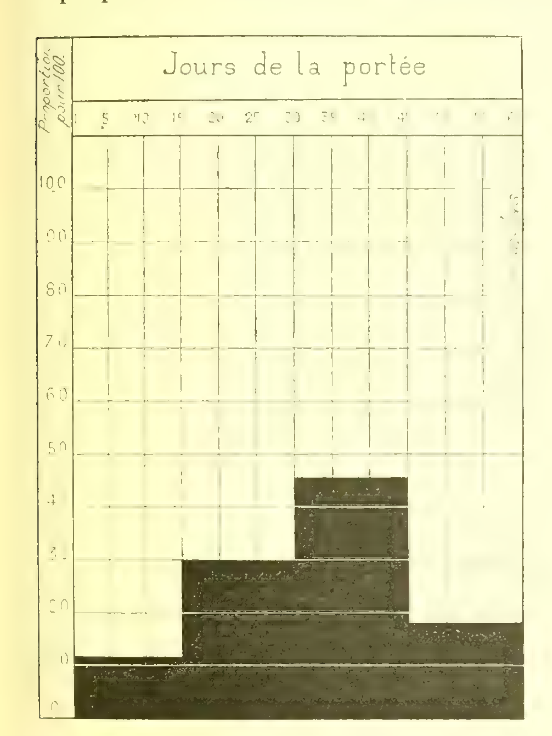


Fig. 183. — Rapport en poids de la chaux des fèces à celle de la ration aux différentes périodes de la portée chez une chienne (voy. fig. 182).

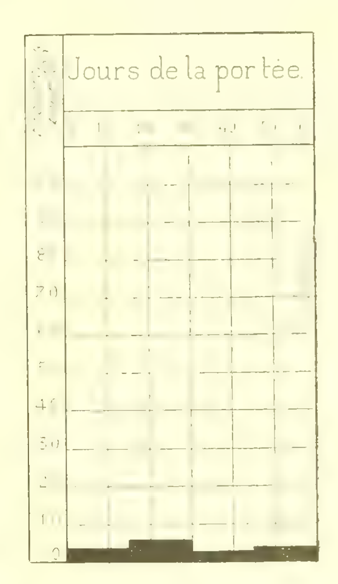


Fig. 183 *bis*. — Rapport en poids de l'azote fécal à l'azote de la ration aux différentes périodes de la portée chez la même chienne.

Je citerai encore ce que j'ai observé pendant la seconde moitié de la gestation chez une autre chienne (*Pièces justif.*, p. 34*). Elle recevait par jour $0^{gr},137$ de CaO. Or, du 33[e] au 50[e] jour la quantité de chaux rejetée avec les fèces fut exactement de $0^{gr},10$ par jour, à peine inférieure à celle introduite avec les aliments. Mais, pendant les 10 derniers jours, la chaux fécale ne fut plus que de $0^{gr},012$ par jour. Non seulement le sujet absorbait presque toute la chaux qui lui était offerte, mais encore elle n'en excrétait plus, pour ainsi dire, par l'intestin. Cette utilisation excellente de la ration, cette excrétion très réduite se maintinrent après la mise bas. J'ai représenté ces résultats par le graphique 184 : dans ce cas, il y eut également dans la période moyenne de la portée une très grande quantité de CaO dans les matières fécales.

Nous nous attendions bien à observer une diminution de chaux dans les fèces pendant les derniers jours de la portée, puisque la dérivation de la chaux vers les fœtus est la plus active à ce moment, mais nous ne pensions pas constater une quantité de chaux fécale aussi grande pendant la période moyenne de la gestation. Je sais bien que nous avions observé une utilisation intestinale de la ration phosphorée un peu moindre du 15[e] au 45[e] jour (voy. figure 144) chez certaines chiennes et notamment chez celle à laquelle se rapporte la figure 182, mais elle restait encore très bonne et le poids du phosphore fécal était faible.

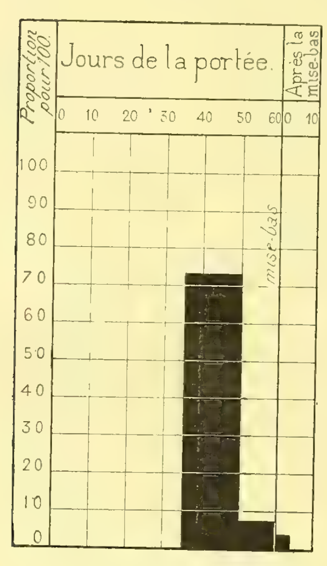


Fig. 184. — Rapport en poids de la chaux des fèces à celle de la ration pendant la seconde moitié de la portée chez une chienne.

Quant à l'utilisation de la ration azotée chez cette même chienne, si elle avait un peu faibli du 15[e] au 30[e] jour, elle était redevenue excellente du 30[e] au 45[e] jour, c'est-à-dire au moment même où l'élimination de la chaux par l'intestin était au maximum. Pour rendre le désaccord plus facile à constater, j'ai placé à côté de la figure 183 une courbe 183 *bis* représentant, pour le même sujet et pendant la même période, les rapports de l'azote contenu dans les matières fécales à l'azote de la ration. Nous avons observé le même désaccord chez la chienne à laquelle se rapporte la courbe 184.

Laissez-moi vous exposer, avant de vous dire la raison de ce phénomène, ce qu'est l'élimination de la chaux par les reins.

B

De la chaux éliminée par les reins.

J'ai étudié les variations de l'excrétion de la chaux par les reins chez une seule chienne (*Pièces justif.*, p. 34*) et l'observation n'a porté que sur la seconde moitié de la gestation. Je regrette vivement que la nécessité de faire, en un temps très limité, un grand nombre d'analyses ne m'ait pas permis de faire cette recherche dans l'urine de tous mes sujets. Cependant les constatations que j'ai faites dans le seul cas où j'aie examiné l'urine au point de vue de sa contenance en chaux, me paraissent intéressantes.

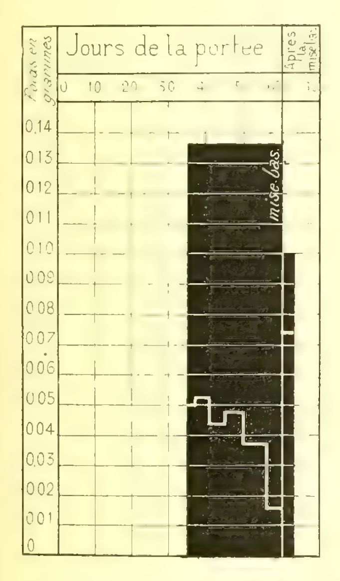


Fig. 185. — Poids de la chaux dans l'urine d'une chienne pendant la seconde moitié d'une portée. Les colonnes noires figurent le poids de la chaux ingérée, la ligne blanche figure le poids de la chaux urinaire.

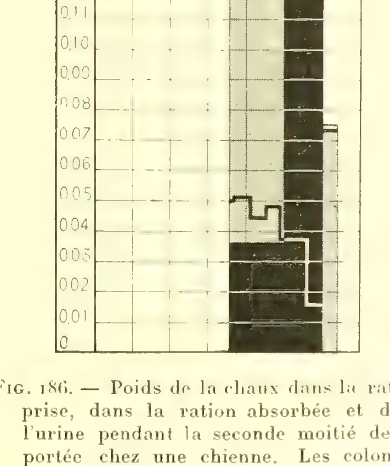


Fig. 186. — Poids de la chaux dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine pendant la seconde moitié de la portée chez une chienne. Les colonnes grises figurent les poids de la chaux dans la ration prise ; les colonnes noires figurent les poids de la chaux dans la ration absorbée ; la ligne noire et blanche figure les poids de la chaux dans l'urine.

La chienne prit très régulièrement sa ration, qui lui apportait $0^{gr},137$ de chaux ; vous pouvez constater, sur la courbe 185, que la quantité de chaux éliminée par les reins fut d'abord assez élevée, qu'elle décrut lentement, puis plus vite et qu'elle devint faible pendant les 10 derniers jours de la gestation.

Si nous recherchons le poids de chaux retenue ou perdue (et

cela nous est facile puisque nous connaissons les poids de la chaux fécale et urinaire ainsi que celui de la chaux alimentaire), nous voyons qu'il y eut d'abord perte jusqu'au 50e jour (voy. fig. 186). A partir du 50e jour, tout change : l'élimination intestinale devient presque nulle; il en est de même de celle qui se fait par les reins : il y a économie.

Ainsi deux périodes bien distinctes ont existé pendant la seconde moitié de la portée :

Pendant la première, il y a eu perte copieuse de chaux, et cette perte fut due à ce que l'élimination par l'intestin et par les reins resta abondante, et je puis tirer de cette observation la première conclusion suivante :

Pendant la période moyenne de la portée, il y a excrétion plus marquée de la chaux, à la fois par la voie intestinale et par la voie rénale.

Pendant les derniers jours de la gestation il y a eu un phénomène inverse : la chaux fécale a diminué ; il en a été de même de la chaux urinaire. Je conclus donc que :

Pendant la période terminale de la portée, il y a restriction dans l'excrétion de la chaux tant par la voie intestinale que par la voie rénale.

Les deux conclusions qui précèdent n'ont assurément qu'une valeur très relative parce qu'elles ne reposent que sur un seul fait; néanmoins je les crois fondées.

Je regrette de n'avoir pu suivre l'excrétion de la chaux par la voie rénale pendant toute une gestation, comme j'ai suivi celle de l'azote, du phosphore, etc. Mais les analyses isolées que nous avons faites, Daunay et moi, nous ont prouvé que, pendant la période moyenne de la portée, l'accroissement de l'excrétion de chaux par les reins était de règle. Je puis même ajouter que ce phénomène se dessine à partir du 15e jour, c'est-à-dire à partir du moment où l'excrétion par la voie intestinale augmente et que l'excrétion maxima s'observe aux environs du 30e jour.

Je crois pouvoir donner la formule suivante de l'excrétion de la chaux pendant la gestation chez la chienne :

1° **L'excrétion de la chaux se fait par l'intestin et par les reins;**

2° **L'excrétion de la chaux est accrue aussi bien par l'intestin que par les reins pendant la période moyenne de la portée, et on peut donner comme limites à cette période le 15e et le 45e jour;**

3° **L'excrétion de la chaux est très diminuée aussi bien par l'intestin que par les reins pendant le dernier quart de la portée.**

C

Bilan des échanges en chaux.

Je ne suis pas en mesure de faire, comme pour l'azote et pour le phosphore, le bilan exact des échanges en chaux, et de déterminer le total du gain ou de la perte pour toute la portée, mais je sais que, dans la seule expérience où j'ai pu faire les calculs nécessaires, il y eut perte, et perte marquée, du milieu de la gestation au 50e jour (*Pièces justif.*, p. 34*).

La perte était inévitable puisque la ration n'apportait à la chienne que 0,137 de chaux par jour, alors que les petits, ainsi que je l'ai calculé, en demandaient près de $0^{gr},18$ à la mère. Mais si l'élimination par les reins et par l'intestin avait été aussi réduite pendant cette période qu'elle le fût pendant les derniers jours, la perte aurait été minime. Or il n'en a pas été ainsi : en même temps qu'il y avait dérivation assez active vers les fœtus, l'élimination était copieuse par l'intestin et par les reins; la perte de chaux a donc été considérable. Elle a été en moyenne de $0^{gr},187$ par jour ($0^{gr},177$ dérivés vers les fœtus + $0^{gr},147$ éliminés par l'intestin et les reins — $0^{gr},137$ contenus dans les aliments).

La perte a encore existé après le 50e jour : elle a été, pendant les 10 derniers jours de la gestation, de $0^{gr},43$ par jour ($0^{gr},52$ demandés par les fœtus + $0^{gr},04$ éliminés par l'intestin et les reins — $0^{gr},137$ contenus dans la ration). Mais elle est attribuable pendant cette période à la pauvreté en chaux de la ration par rapport aux besoins des fœtus, car la mère a réduit à un point extrême, et ne pouvant guère être dépassé, l'élimination de chaux par les émonctoires.

J'estime que, dans toutes mes expériences, la portée a dû se terminer par une perte de chaux.

La courbe 187 ne peut donner qu'une idée inexacte du degré de cette perte : j'ai, en effet, admis qu'au moment où j'ai commencé l'observation, les échanges en chaux avaient été bien équilibrés. Or il n'en a certainement pas été ainsi. Les observations que j'ai faites m'ont appris, ainsi que je l'ai dit tout à l'heure, qu'il y avait toujours perte de chaux par les émonctoires du 15e au 30e jour. Si on eût tenu compte des pertes survenues avant le 35e jour, le bilan final se fût chiffré par un déficit encore plus considérable.

Il serait intéressant de reprendre ces recherches en variant

l'apport de chaux par les aliments, et de préciser le taux exact du

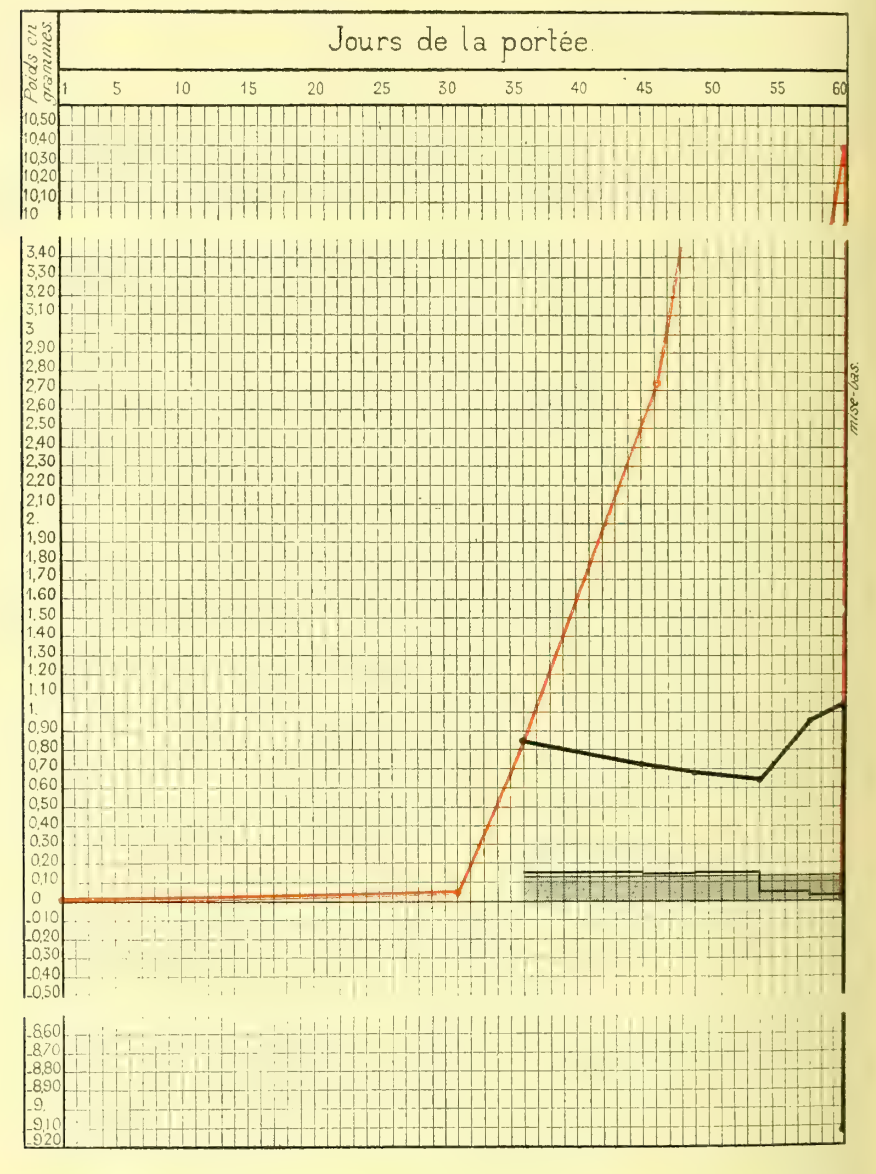


FIG. 187. — Bilan des échanges en chaux chez une chienne pendant la seconde moitié de la portée. La ligne rouge indique le poids de chaux fixée par les œufs aux différents moments de la portée. Les colonnes grises indiquent les poids de chaux ingérée ; la mince ligne noire représente la chaux excrétée ; le gros trait noir figure le poids de chaux gagnée ou perdue à chaque moment de l'expérience.

déficit dans le cas d'une ration réduite et dans le cas d'une ration abondante.

Tenons-nous-en aux faits constatés ; comment pouvons-nous interpréter ceux que je viens de rapporter ?

D

Interprétation des faits qui précèdent.
Influence d'un régime riche en sel.
De la chaux dans le sang.
Rôle de la désassimilation.
L'alcalinité du sang pendant la gestation et la décalcification gravidique.

Recherchons d'abord quelle est la cause du poids considérable de chaux que nous avons constaté dans les matières fécales.

Influence d'un régime riche en sel. — Il importe, quand on veut interpréter les résultats d'expériences sur les échanges nutritifs, de déterminer d'abord si les conditions, toujours artificielles, que l'on a créées, ne sont pas capables de provoquer des troubles spéciaux de la nutrition.

A ce point de vue, la ration que nous donnions à nos animaux ne pouvait pas être considérée comme normale : elle était, ainsi que je l'ai dit, trop pauvre en chaux ; j'ajoute qu'elle contenait trop de NaCl. En ajoutant à la ration 3 à 5 grammes de sel pour des animaux de 4 à 12 kilogr., je me suis proposé de déterminer le rôle qu'une ration abondante en NaCl pouvait exercer sur la nutrition en général et j'exposerai plus loin ce que j'ai observé.

On ne peut guère, dans l'état actuel de la science, préciser l'influence d'une ration riche ou pauvre en sel sur l'élimination de la chaux par l'intestin. Mais la quantité de sel absorbée par nos animaux, et qui équivalait à l'absorption de 25 à 30 grammes de NaCl par une femme adulte, n'a pas dû favoriser l'assimilation de la chaux.

Il semble démontré que l'acidité du suc gastrique joue un rôle important dans l'absorption de la chaux, et j'ai cité l'heureuse influence qu'exerce l'adjonction, au régime, de boissons acides. Il semblerait que l'adjonction à la ration d'une grande quantité de sel dût agir dans le même sens : l'expérience montre qu'il n'en est pas ainsi.

Comme je le dirai plus loin (p. 573) quand j'étudierai le chlorure de sodium, il semble acquis qu'une grande quantité de sel exerce une action directe et diminue, plutôt qu'elle ne l'accroît, l'acidité gastrique ; que, par contre, la rétention du chlorure de sodium dans l'organisme exerce une action indirecte qui accroît l'acidité gastrique. L'ingestion d'une grande quantité de chlorure de sodium provoquerait donc deux résultats contraires et, suivant que l'état des

reins favorise ou non la rétention, le résultat final serait une hyperacidité ou une hypoacidité du suc gastrique et le retentissement sur l'absorption de la chaux serait favorable ou défavorable.

Je ne sais pas exactement le rôle que leur ration trop riche en sel a pu jouer, chez mes sujets, dans l'accroissement de la chaux fécale vers la partie moyenne de la portée ; ce rôle n'a peut-être pas été négligeable.

J'ai en effet observé une petite chienne (*Pièces justificatives*, p. 38*) du poids de 3 870 grammes, dont la ration contenait exactement 2gr,778 de NaCl, soit près de 0gr,70 de sel par kilogr. (ce qui équivaudrait à 49 grammes de sel pour un homme adulte de 70 kilogr.). Chez cette chienne, les reins éliminèrent régulièrement le chlorure ingéré, et il n'y eut pas de rétention ; aussi, quand on supprima le sel et quand la ration ne contint plus que 0gr,1084 de NaCl, on vit dès le lendemain le poids du chlorure de sodium urinaire tomber à 0gr,29 au lieu d'une moyenne de 2gr,50 et, deux jours plus tard, à 0gr,13 : deux jours avaient suffi pour que l'équilibre fût établi.

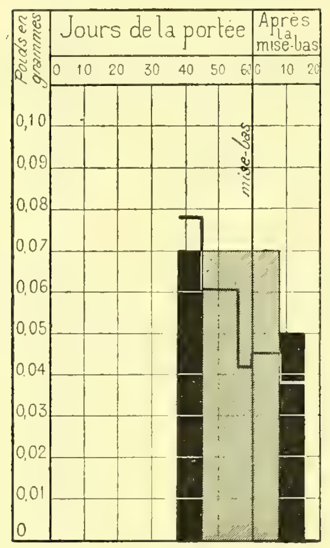


Fig. 188. — Variations de la chaux fécale chez une chienne soumise alternativement à un régime hyperchloruré et achloruré. Les colonnes noires représentent le poids de la chaux contenue dans la ration pendant les périodes où celle-ci contenait beaucoup de sel ; les colonnes grises le poids de la chaux de la ration pendant les périodes où celle-ci ne contenait pas de sel ; la ligne noire et blanche les poids de chaux fécale.

Nous avons donc donné à cette chienne un régime hyperchloruré pendant 8 jours ; nous lui avons ensuite fait absorber une ration hypochlorurée pendant les 15 derniers jours de la portée, et pendant les 8 premiers jours qui ont suivi la mise bas ; à ce moment, nous avons donné de nouveau le premier régime riche en chlorure de sodium.

Voyez, sur la courbe 188, les variations de la chaux fécale pendant ces différentes périodes : la chaux des fèces a été relativement très abondante pendant les premiers jours où le régime contenait beaucoup de sel, puisqu'elle était supérieure en poids (0gr,078) à celle contenue dans la ration (0gr,07) ; dès qu'on eut supprimé le sel, la quantité de chaux fécale diminua ; sa quantité resta au-dessous de celle contenue dans la ration absorbée pendant les premiers jours qui ont suivi la mise bas ; mais dès que, 8 jours après la mise bas,

on eut redonné du chlorure de sodium, le poids relatif de CaO des fèces se releva ; il représenta alors 76 p. 100 de la ration tandis qu'il en représentait seulement 64 p. 100 pendant les jours précédents.

Le rôle du chlorure de sodium ne paraît donc pas indifférent.

Sans préjuger de la façon dont il agit, je dirai que, chez la chienne pleine, un régime contenant beaucoup de sel a pour conséquence un accroissement de chaux dans les fèces, une moins bonne utilisation apparente de la ration dans l'intestin.

De cette première conclusion vous pouvez en tirer une seconde directement applicable à la pratique obstétricale : ***La femme enceinte ne doit pas abuser du sel.*** Je traiterai avec détail de ce point quand j'étudierai les échanges en NaCl et je me borne, en ce moment, à vous signaler une première contre-indication de l'alimentation salée pendant la gestation.

De la chaux dans le sang. — Quel que soit le rôle défavorable du sel pris en abondance et éliminé vite, si intéressante que soit l'action favorable, et correctrice de la précédente, qu'exerce le sel retenu par les reins, ce sont là des facteurs secondaires. S'il y a élimination de la chaux par l'intestin, abondante pendant la période moyenne de la gestation et faible à la fin, ces variations sont, pour une bonne part, le résultat de modifications profondes de la nutrition générale.

Ce que nous savons de l'élimination de la chaux par l'intestin et par les reins nous permet de comprendre facilement ce que sont ces modifications. Ainsi que je vous l'ai dit, l'élimination de chaux par les reins et par l'intestin se produit avec une plus grande intensité quand il y a pénétration dans les humeurs d'une grande quantité de chaux. C'est ainsi qu'au cours de l'ostéomalacie, on l'observe dans les cas où la maladie est grave et en pleine activité, qu'elle est moindre dans les périodes ultimes où l'épuisement des réserves de chaux et la délibilité des échanges, etc., réduisent forcément la mobilisation de la chaux et son élimination par les émonctoires naturels, qu'elle est encore moindre pendant les périodes de régénération où les os fixent avidement de la chaux afin de réparer leurs pertes.

On comprend qu'il doive se produire, pendant la partie moyenne de la portée, une élimination abondante de chaux par l'intestin et par les reins, si on admet que la gestation provoque une sorte de mobilisation des réserves de chaux, une tendance à la sursaturation du sang, et si on considère l'excrétion plus copieuse par l'intestin et par les

reins comme une modalité de défense de l'organisme contre un encombrement nocif.

Je crois qu'il en est ainsi.

Le premier point à prouver est l'accroissement de la proportion de chaux contenue dans le sang. Nous n'avons pas fait d'analyse du sang chez la même chienne pendant et après la gestation. Mais nous avons fait l'analyse du sang veineux pris à la jugulaire chez une de nos chiennes au 30e jour de la gestation et chez une autre au 45e jour. Nous avons trouvé dans le sang total non défibriné, 0gr,135 de CaO p. 1000 chez la chienne au 30e jour ; 0gr,111 chez la chienne au 45e jour (1). Ces chiffres sont sensiblement le double de ceux observés en dehors de l'état de gravidité, puisque, d'après ABDERHALDEN, le sang complet non défibriné du chien contient environ 0gr,062 de CaO pour 1000.

Cette plus grande proportion de chaux dans le sang existe également chez la femme. Nous avons analysé le sang complet non défibriné pris à la céphalique chez une femme enceinte bien portante, arrivée au 9e mois de la grossesse et soumise au régime habituel de l'hôpital : 1000 grammes de sang complet contenaient 0gr,052 de CaO 35 jours avant l'accouchement ; 1000 grammes n'en contenaient plus, 41 jours après l'accouchement (2), que 0gr,03, presque moitié moins.

Le sang de la femelle gravide, de la femme enceinte contient donc plus de chaux.

Je n'ai pas fait de recherches me permettant de savoir à quel moment la proportion de chaux commence à croître dans le sang, mais je pense qu'il doit être assez précoce. Nous pouvons, en effet, retenir que, dès le milieu de la portée, le poids de chaux était augmenté dans le sang de la chienne que nous avons sacrifiée à cette époque et qu'il était encore plus élevé chez celle que nous avons sacrifiée le 45e jour.

Ce point fixé, considérons les besoins en chaux des fœtus. Ils sont nuls pendant les 2 premiers quarts de la vie intra-utérine, faibles pendant le 3e, énormes pendant le 4e. N'est-il pas naturel de penser que l'excrétion abondante de la chaux par les reins et par l'intestin représente une des modalités de défense de l'organisme contre un encombrement tendant à se produire dès les premières semaines ? que l'accroissement de cette excrétion du 30e au 50e jour

(1) Ces chiennes recevaient une ration identique.

(2) La femme n'était pas nourrice.

prouve que la mobilisation de la chaux s'accroît plus vite que ne l'exigeraient les besoins naissants des fœtus? que la réduction brusque et considérable de l'élimination pendant les 15 derniers jours démontre qu'à ce moment les besoins des fœtus prédominent? que les fœtus absorbent toute, ou presque toute la chaux disponible?

C'est l'interprétation qui me paraît la plus rationnelle et que j'accepte.

Je puis, du reste, tirer argument en faveur de mon interprétation, de la comparaison que j'ai pu faire entre les échanges en chaux et en phosphore chez une chienne pleine (*Pièces justificatives*, p. 34*).

L'observation fut poursuivie pendant la seconde moitié de la portée et j'ai divisé cette période en 2 phases : la première allant du 35e au 52e jour, l'autre comprenant les 8 derniers jours de la portée.

Pendant la 1re phase, le rapport $\frac{Ca}{Ph}$ (1) était de 26 p. 100 dans la ration que nous donnions à l'animal : j'ai calculé que ce même rapport était de 133 p. 100 dans les fèces. J'ai, d'autre part, calculé que dans la ration, telle qu'elle était absorbée, le rapport $\frac{Ca}{Ph}$ était de 9.8 p. 100 : dans l'urine, ce rapport était de 16 p. 100.

Il y avait donc désassimilation de chaux par l'intestin et par les reins : relativement à l'utilisation de la ration phosphorée, celle de la ration calcique était déplorable dans l'intestin, d'où le rapport $\frac{Ca}{Ph}$ si élevé dans les fèces par rapport à la ration prise; il en était de même dans l'intimité de l'organisme, d'où l'élévation de ce même rapport dans l'urine relativement à ce qu'il était dans la ration absorbée.

A partir du 52e jour, tout change.

Le rapport reste le même dans la ration prise, mais il tombe à 33 p. 100 dans les fèces. Le voilà donc égal à 25 p. 100 dans la ration absorbée et en même temps il n'est plus dans l'urine que de 11 p. 100. La désassimilation par les reins et par l'intestin de la chaux (par rapport au phosphore) s'est donc réduite dans de très notables proportions.

Il est facile de saisir les causes de ce revirement quand on tient compte des besoins en chaux des fœtus.

(1) Je dis Ca et non CaO, Ph et non Ph^2O^5.

J'ai, en effet, calculé qu'étant donnés les poids de chaux et de phosphore contenus dans les fœtus à terme et la progression inégale dans l'activité de la dérivation de la chaux (p. 448) et du phosphore (p. 400) vers les fœtus aux différentes périodes de la portée, la proportion de chaux fixée par les petits pendant la 1re période était, par rapport au phosphore, de 113 p. 100, que cette proportion devint de 287 p. 100 pendant la seconde période de l'expérience.

N'est-il pas logique de penser que du 35e au 52e jour, il y eut surcharge du sang en matières calcaires; que, bien que les petits demandassent un peu plus de chaux que de phosphore, la mobilisation de la chaux était supérieure aux besoins et que les reins et l'intestin jouaient activement leur rôle d'émonctoires? qu'au moment où la dérivation de la chaux vers les fœtus est devenue relativement énorme, le rapport $\frac{Ca}{Ph}$ s'est subitement abaissé dans les fèces et dans l'urine?

De quelque façon que nous envisagions le problème, notre manière de concevoir la filiation des phénomènes trouve ainsi confirmation.

Rôle de la désassimilation. — Cette sorte de mobilisation de la chaux qui se produirait dès le début de la gestation, qui précéderait les besoins des fœtus, qui se poursuivrait et s'accroîtrait alors que ces besoins sont peu marqués, peut sembler étrange. Il semble qu'il y ait ici non plus harmonie mais désharmonie, qu'il y ait gaspillage alors que la nature se montre toujours si parcimonieuse.

Et cependant ces faits ne contredisent pas ceux que nous avons observés jusqu'ici : ils les confirment.

Il résulte des faits que je vous ai relatés quand j'ai étudié les échanges azotés pendant la grossesse, que la présence de l'œuf provoque souvent dans l'organisme maternel une sorte de désassimilation, de mobilisation des albumines.

La question de la cause première de ces phénomènes de désassimilation, qui sont si communs chez la femme pendant les premiers mois de la grossesse, reste ouverte. On peut supposer que l'œuf en se développant jette dans l'organisme maternel des alexines et des sensibilisatrices, des ambocepteurs et des compléments dont l'action intense pendant les premières semaines irait en s'atténuant soit par suite d'une sorte d'immunisation acquise par la mère, soit

par suite d'une modification dans le placenta qui isolerait mieux l'organisme fœtal.

Quelle que soit sa cause, le phénomène existe. On l'observe si fréquemment qu'on peut le considérer, au moins quand il est léger et quand il n'est pas tel que des signes d'intoxication apparaissent, comme normal et inhérent à la grossesse elle-même.

On peut ainsi admettre qu'il y a chez toute mère, chez toute femelle pleine, une mobilisation des albumines qui deviennent peut-être utilisables par le fœtus et, par suite, un mouvement de désassimilation qui se manifeste dès les premiers instants de la gestation. Si on supposait une mère vivant sans recevoir aucun aliment, cette désassimilation parerait à toutes les exigences du fœtus, comme l'œuf de la poule incubé pare à tous les besoins de l'embryon sans rien demander au dehors que les gaz nécessaires aux combustions.

Mais vous savez que, chez la mammifère gravide, l'influence du fœtus ne se manifeste pas seulement par des phénomènes de désassimilation; elle s'exerce sur l'albumine qui est apportée à la mère par les aliments. Par un processus mal connu, la fixation d'azote est plus grande: ainsi la désassimilation peut se trouver atténuée et même masquée par une meilleure utilisation de l'albumine alimentaire. Ceci corrige cela.

Il n'est pas douteux que ce double processus se produise pour tous les éléments dont le fœtus a besoin : il existe pour la chaux.

Par suite de la faible quantité de CaO contenue dans la ration, par suite peut-être de l'excès de sel, nous n'avons guère observé que les phénomènes de désassimilation; pour mieux dire, ceux-ci ont tellement prédominé qu'ils semblent avoir existé seuls.

Nous pouvons aller plus loin.

Quand nous avons étudié les échanges azotés et les échanges phosphorés, nous avons vu que les modifications de la nutrition que je viens de rappeler se produisaient dès le début de la portée, c'est-à-dire à une époque où les besoins matériels du fœtus étaient faibles; qu'elles entraînaient une sorte de saturation de l'organisme et que cette saturation se manifestait par une décharge d'azote et de phosphore par les reins, par une mauvaise utilisation de la ration dans l'intestin. Nous savons que cette saturation se produit plus ou moins vite suivant les animaux, et qu'elle paraît très précoce chez la femme dont l'organisme plus délicat, et rendu plus fragile par les tares accumulées, lutte moins aisément contre la désassimilation du début.

Nous savons enfin que cette phase de saturation cesse à l'instant précis où les besoins des fœtus deviennent vraiment importants et fournissent aux produits retenus une dérivation suffisante. Cette limite assez fixe peut, chez la chienne gravide, être placée, pour l'azote comme pour le phosphore aux environs du 30ᵉ jour, chez la femme au 5ᵉ mois.

L'observation prouve que, pour la chaux, cette limite est plus tardive. Il faut la reporter, chez la chienne vers le 45ᵉ jour; c'est à ce moment que l'élimination de la chaux cesse d'être abondante.

Or, l'analyse nous a prouvé que si la fixation d'azote et de phosphore dans le fœtus se fait avec activité dès le 30ᵉ jour, celle de la chaux n'est vraiment abondante qu'à partir du 45ᵉ jour.

Ainsi se trouve confirmée l'interprétation que je viens de donner; ainsi concordent nos constatations touchant la chaux avec nos observations sur les échanges phosphorés et azotés.

De la décalcification gravidique. — L'abondance de la chaux excrétée nous a prouvé qu'il y avait une désassimilation active; la richesse en chaux du sang nous a montré que celui-ci était le vecteur de la chaux désassimilée, mais nous ne savons rien des sources où l'organisme puise cette chaux devenue soudainement mobile, et qu'il rejette tant qu'elle n'est pas utile aux fœtus.

Schæffer (1) a pensé que, chez la femme, le besoin de chaux provoquait une fonte globulaire active et que l'hématolyse de la grossesse ne reconnaissait pas d'autre cause.

Si l'hématolyse existe dans la grossesse normale telle que la comprend Schæffer, telle que l'a décrite Veit, ce n'est pas le besoin de chaux qui l'exige, ce serait plutôt le besoin de fer. Je m'en expliquerai dans la prochaine leçon.

Que pourrait, du reste, fournir la fonte des globules rouges? 1 000 grammes de globules contiennent $0^{gr},094$ de phosphate de chaux (2) : pour que les globules pussent, par leur fonte, fournir ce qui est nécessaire au fœtus humain pendant un seul jour des deux derniers mois, il faudrait donc que près de 7 kilogr. de globules fussent détruits, que près de 14 kilogr. de sang devinssent privés de globules! Les globules ne constituent certainement pas la réserve d'où provient la chaux mobilisée; il est possible qu'une part provienne de la désassimilation cellulaire.

---

(1) Schæffer. Ein Beitrag zur Œtiologie des wiederkehrenden Icterus Graviditatis. *Mon. für Geburtshülfe*, XV, p. 908.

(2) Bunge. *Lehrbuch*, 1901, p. 253.

Toute désassimilation trop marquée jette, en effet, dans la circulation, et par suite vers les émonctoires, une quantité anormale de chaux. Si on observe des décharges de chaux pendant la convalescence de tant de maladies infectieuses, ce n'est pas, ainsi que l'a pensé Hoppe-Seyler, parce que le repos favorise l'excrétion de la chaux : le convalescent ne se repose pas plus que le malade. Mais il en est ainsi parce que l'inhibition cellulaire qui se produit pendant la période aiguë et toxique des maladies infectieuses, cesse pendant la convalescence; parce que les déchets dus à la mortification des cellules sont alors repris par le sang; il en est enfin ainsi parce que ces déchets contiennent une notable proportion de chaux. C'est parce que la dénutrition cellulaire fait éliminer à certains diabétiques une grande quantité de chaux que le médecin a autant d'intérêt à surveiller l'élimination de la chaux qui lui donne la mesure de la destruction cellulaire, que la glycosurie qui le renseigne sur l'atteinte portée au pouvoir glycolytique.

Il est possible que la désassimilation cellulaire active qui existe pendant la gestation joue un rôle dans la mise en liberté de la chaux, mais ce rôle doit être minime.

Quand la chaux provient de la fonte cellulaire, il y a mise en liberté à la fois d'une plus grande quantité d'azote, ainsi que l'a montré récemment Tenbaum (1), et aussi augmentation de l'ammoniaque urinaire. Or, il n'en est pas ainsi pendant la gestation : chez la chienne, par exemple, à laquelle se rapportent les courbes 185-187, on constata, pendant les jours où il y avait élimination trop grande de chaux (voy. *Pièces justif.*, p. 34* et fig. 164), une économie d'azote et une faible quantité d'ammoniaque dans l'urine.

La chaux provient d'une autre source : des os.

Vous savez que la chaux se trouve dans les os sous forme de phosphate de chaux, de carbonate de chaux et de fluorure de calcium. Le phosphate tricalcique représente le corps fondamental, auquel s'ajoutent le fluorure et le carbonate de calcium.

Il est vraisemblable que la désagrégation porte sur ces trois éléments, mais on ne sait rien de précis sur la part qui revient à chacun d'eux dans la mise en liberté du calcium.

Il est logique de présumer que cette part doit être en raison inverse de l'élévation de la chaleur de formation de ces sels. Comme la chaleur de formation du phosphate de chaux tricalcique

---

(1) Tenbaum. *Zeitschrift für Biologie*, t. XXXIII, p. 379.

est 460,6 (1), tandis que celle du fluorure de calcium est 219,2 (2) et celle du carbonate de chaux seulement 134,7, il est probable que ce dernier corps fournit la majeure partie du calcium mobilisé; le fluorure de calcium doit être moins atteint et le degré élevé de la chaleur de formation du phosphate tricalcique protège vraisemblablement ses molécules contre une dislocation complète. S'il est atteint, il l'est seulement par transformation en phosphate bicalcique, l'adhérence du 3e Ca étant relativement faible (3).

En somme, la majeure partie de la chaux mobilisée ne venant pas du corps cellulaire, puisqu'il y a rétention et non excrétion considérable d'azote, elle provient des os; il est vraisemblable que le carbonate de chaux en est la source capitale.

L'acidité du sang pendant la gestation et la décalcification. — Quel est le mécanisme intime de cette dislocation des sels calciques? On ne peut que faire des conjectures sur ce point.

Les recherches déjà anciennes de Schmidt et de Weber sur l'action de l'acide lactique sur les trabécules osseuses et sur son rôle dans l'ostéomalacie ont conservé toute leur valeur, et les travaux de Heitzmann (4), ceux de Gautier (5) montrent bien qu'un excès d'acide lactique dans l'alimentation peut être cause d'une véritable ostéomalacie. Vous savez enfin qu'on attribue à l'acidité des humeurs dans le diabète la fonte des composés calciques des os qu'on observe dans certaines formes graves de cette maladie.

Ne convient-il pas d'attribuer la dislocation des sels calciques à l'acidité plus grande des humeurs pendant la grossesse ?

Sans doute, nous ne sommes plus au temps où Sylvius, par une sorte de divination, faisait jouer aux âcretés acides ou alcalines un rôle prépondérant dans la genèse de la plupart des maladies; mais tout, dans cette conception, n'était pas sans fondement.

Andral écrivait avec raison, en 1843, dans son *Essai d'hématologie pathologique :* « Je ne sais si je m'abuse, mais il me semble qu'en méditant sur ces hypothèses des médecins chimistes du xviie siècle, on a beau reconnaître le plus souvent leur futilité, l'esprit s'y arrête et y revient, comme s'il avait conscience qu'elles le

---

(1) Berthelot. *Annuaire du Bureau des Longitudes*, 1888.

(2) Güntz (in *Leçons sur les métaux*, par Ditte, 1891, p. 31).

(3) La chaleur de formation du phosphate trisodique est 451°,6, celle du bisodique est 413°,6, l'adhérence du 3e Na est donc de 38°, et le 3e Na peut se détacher sous un faible effort. L'adhérence du 3e Ca du phosphate tricalcique n'est guère plus grande.

(4) Heitzmann. Cité par Garnier, *Encyclopédie chimique* de Fremy, p. 616, t. IX, 2e fascic.

(5) A. Gautier. *Chimie phys.*, p. 541.

placent à un point de vue où des vérités importantes vont lui apparaître. » La médecine contemporaine a montré que le rôle de la diathèse acide n'était pas indifférent et elle a précisé quelques-unes des vérités importantes dont parle ANDRAL. Ce facteur intervient-il chez la femme enceinte et joue-t-il un rôle dans la genèse de la décalcification ?

On sait que le sang contient un certain nombre de substances actives qui réagissent sur le tournesol comme des alcalis, mais qui sont des sels acides : tels sont le bicarbonate de soude, l'urate de soude, le phosphate disodique; ces sels contiennent, en effet, des atomes d'hydrogène remplaçables par un métal. Bon nombre des substances organiques contenues dans le sang manifestent des propriétés acides, et la plus importante de ces substances est l'hémoglobine; malgré ces corps acides le sang est alcalin.

Une analyse parfaite devrait indiquer le rôle exact des acides et des bases contenus dans le liquide sanguin, déterminer en un mot les fonctions basique et acide du sang.

Cette recherche est déjà laborieuse dans un mélange de solutions salines simples; elle l'est plus encore dans les liquides organiques, et elle apparaît particulièrement difficile dans le sang où des actions incessantes et réciproques des bases et des acides s'exercent constamment afin de maintenir l'équilibre.

Les quelques documents un peu précis que nous possédions portent sur l'alcalinité du sang et ils sont peu nombreux.

En ce qui concerne les modifications apportées par la grossesse à cette alcalinité, je ne connais que le récent mémoire de BLUMREICH (1) qui puisse être utilisé.

Cet auteur avait remarqué que certains organes réagissent chez les lapines pleines quand on fait respirer à l'animal un air riche en acide carbonique, autrement que chez les lapines non gravides; il avait ainsi été conduit à rechercher si ce phénomène n'était pas attribuable à une différence dans l'alcalescence du sang pendant la gestation.

Ses recherches ont porté sur des lapines; il les a ensuite étendues à des femmes.

Il a eu recours, dans toutes ses recherches, à la méthode de LÖWY. Voici comment il procédait : il prélevait le sang dans la carotide et le recevait directement de la canule dans un vase à col rétréci. Ce vase, de la contenance de 50^{cc}, avait été au préalable

(1) BLUMREICH. Der Einfluss der Gravidität auf die Blutalcalescenz. *Archiv für Gynæk.*, t. LIX, p. 699.

rempli d'eau distillée. Après avoir retiré 5^{cc} d'eau, il laissait couler dans le vase 5^{cc} de sang; comme solution titrée, il employait la solution normale acétique à 1/25, et il laissait tomber goutte à goutte cette solution acide jusqu'à ce que le papier réactif prît une teinte rouge.

D'après les tableaux qu'il donne, l'alcalescence du sang serait en moyenne chez la lapine non gravide de 381^{mg} de soude pour 100^{cc} de sang (moyenne de 21 analyses avec un maximum de 502^{mg} et un minimum de 366^{mg}).

La moyenne de 18 analyses faites sur des lapines gravides arrivées à des époques différentes de la gestation a été de 451^{mg} de soude pour 100^{cc} de sang (avec un maximum de 558^{mg} et un minimum de 440^{mg}).

Il semblerait donc que l'alcalescence soit manifestement plus élevée pendant la gestation chez la lapine.

Il admet, en outre, mais sans pouvoir s'appuyer sur des expériences positives, que l'alcalescence s'accroît graduellement au cours de la gestation.

Blumreich a voulu contrôler l'exactitude de ces résultats en étudiant le sang de la femme. Il a recueilli le sang de la veine du pli du coude chez 9 femmes non enceintes et il a trouvé chez elles une alcalescence égale en moyenne à 487^{mg} de soude pour 100^{cc} de sang (avec un maximum de 560^{mg} et un minimum de 452^{mg}). Je dois remarquer qu'aucune de ces femmes n'était dans un état de santé parfait: celle, par exemple, chez qui l'alcalescence était de 452^{mg} était très anémique. Chez 10 femmes enceintes, la moyenne de l'alcalescence a été de 533^{mg} de soude pour 100^{cc} (avec un maximum de 566^{mg} et un minimum de 469^{mg}).

L'augmentation de l'alcalescence semble donc manifeste.

Nous avons voulu contrôler les conclusions de Blumreich.

Nous avons recueilli le sang par ponction de la veine céphalique : les femmes étaient choisies parmi celles qui nous paraissaient les plus vigoureuses; elles n'avaient pas d'œdème et elles étaient arrivées à la fin de leur grossesse. Leur régime alimentaire était connu et le prélèvement de sang était fait à un même moment par rapport aux repas.

Nous n'avons pas eu recours au procédé de Löwy, qui est infidèle; nous avons employé le procédé de Lumière et Barbier (1). Nous

(1) A. Lumière, L. Lumière et Barbier. Titrage de l'alcalinité du sang. *Archives de médecine expérimentale*, novembre 1901.

avons opéré immédiatement afin d'éviter toute modification de l'alcalinité. Nous recevions donc le sang dans un ballon jaugé de 35^{cm^3} contenant 5^{cm^3} de solution acide titrée (HCl à 1/8 normale). La prise de sang faite, on calculait la quantité d'acide chlorhydrique à ajouter, de façon à avoir 5^{cm^3} de liqueur acide par gramme de sang. On complétait jusqu'au trait de jauge avec la solution saturée de NaCl.

D'autre part, on préparait un deuxième ballon-témoin, avec 5^{cm^3} de liqueur acide et 30^{cm^3} de solution salée ; on prélevait ensuite 10^{cm^3} par filtration sur le premier ballon et on y ajoutait 10^{cm^3} de liqueur (iodure et iodate de potassium). On effectuait la même opération avec le ballon-témoin et on titrait, avec l'hyposulfite de soude, l'iode mis en liberté dans les deux essais. A l'aide de ces deux chiffres, on calculait la quantité d'acide disparue par neutralisation.

Chez la femme, nous avons constaté que l'alcalinité du sang à la fin de la grossesse était généralement inférieure à 180^{mg} de soude pour 100 grammes et qu'elle se relevait de 5^{mg} après l'accouchement. Nous avons fait la même recherche chez 4 vaches pleines que nous avons suivies pendant les 6 derniers mois de la portée et que nous avons également observées après la mise bas : le sang était recueilli chez ces animaux par ponction de la jugulaire. Le résultat a été constant : l'alcalinité a été diminuée pendant la gestation (1). Chez ces 4 vaches pleines, l'alcalinité du sang était, il est vrai, supérieure à 300^{mg} de soude pour 100^{gr} ; mais nous avons vu ce chiffre élevé, dû à ce que nos animaux étaient herbivores, décroître chez toutes les vaches jusqu'à la fin de la portée : 20 jours après le vêlage, il était de 20 à 30^{mg} supérieur à ce qu'il avait été à la fin de la portée. La courbe 189 peut être considérée comme typique.

Ces quelques faits, qui paraissent à l'abri de la critique, autorisent à conclure que *l'alcalinité apparente du sang, telle que nous l'indiquait le procédé de Lumière, est réduite pendant la gestation et surtout à la fin de celle-ci : qu'elle l'est de peu, mais qu'elle l'est.*

Je ne veux pas, m'éloignant de mon sujet, rechercher avec vous

(1) Bar et Daunay. Proportion du plasma... Alcalinité du sang à la fin de la grossesse normale. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 janvier 1904.

Voici les chiffres exacts que nous avons constatés chez 4 femmes :

N° 1. 176 milligr. de soude la veille de l'accouchement ; 180 milligr. de soude 63 jours après l'accouchement ;

N° 2. 180 milligr. de soude 6 jours avant l'accouchement ; 185 milligr. de soude 8 jours après l'accouchement ; 190 milligr. de soude après le sevrage ;

N° 3. 170 milligr. de soude 6 jours avant l'accouchement ; 175 milligr. de soude 40 jours après l'accouchement ;

N° 4. 175 milligr. de soude 6 jours avant l'accouchement ; 180 milligr. de soude 18 jours après l'accouchement.

la cause de ce phénomène, mais je dois vous dire en quoi il nous intéresse.

On sait que, dans l'échelle des êtres, l'alcalinité du sang va en croissant des poissons aux oiseaux suivant l'ordre dans lequel augmente l'intensité des combustions respiratoires, mais l'on ne sait pas exactement si c'est l'accroissement de l'alcalinité qui favorise les oxydations ou inversement. Si, au lieu de considérer les espèces, on examine les individus, on constate que les incidents créés chez eux par les contingences variables de l'existence, et en particulier par les conditions spéciales dans lesquelles se fait la nutrition, ne portent pas atteinte à cette loi. J'ajouterai que celle-ci trouve encore son application dans les modifications légères qu'on observe chez la femme enceinte. Nous avons, en effet, indiqué, Daunay et moi, qu'il y avait un rapport très net entre le taux de l'alcalinité, telle que nous l'avons trouvée, et la richesse du sang en globules rouges et en hémoglobine. La réduction de l'alcalinité semble donc en rapport avec une réduction des oxydations. D'autre part, s'il ne suffit pas qu'une alcalinité moindre ait été constatée pour qu'on accepte l'hypothèse que le sang contient plus d'acides, et d'acides nocifs, la corrélation qui existe entre la diminution de l'alcalinité et la réduction des oxydations accroît au moins nos présomptions en faveur de cette interprétation.

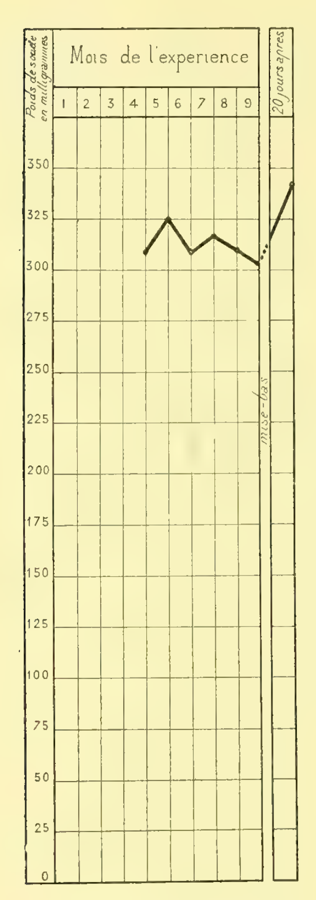


Fig. 189. — Alcalinité du sang chez une vache pendant les derniers mois de la gestation et 1 mois après le vêlage.

En ce qui concerne le point spécial que nous étudions, nous dirons, en nous rappelant qu'un excès d'acidité du sang est un des facteurs les plus capables de provoquer la dislocation des sels à base calcaire, qu'il semble logique de ne pas considérer comme indifférente l'influence exercée par la gestation sur la réaction du sang. Il serait donc intéressant de la voir précisée par de nouvelles recherches.

III

Application des faits qui précèdent à la gestation chez la femme. Conséquences normales et pathologiques de la décalcification gravidique.

Je ne puis apporter aucun document personnel sur l'élimination de la chaux par l'intestin et par les reins chez la femme enceinte.

Nous savons que les besoins en chaux du fœtus humain sont analogues à ceux des petits de la chienne, qu'ils sont à leur maximum pendant les deux derniers mois comme ceux des petits de la chienne sont à leur maximum pendant les 10 derniers jours de la vie intra-utérine ; nous savons également que le sang de la femme enceinte subit des modifications analogues à celles qu'on observe chez la chienne et qu'il est plus riche en chaux.

Il ne semble donc pas exister de raisons pour que les phénomènes que nous avons observés chez la chienne ne se produisent pas chez la femme. Les quelques variantes qu'entraîne nécessairement la différence d'espèces et de conditions de vie ne doivent pas modifier le sens général des modifications apportées par l'état de grossesse aux échanges matériels de chaux.

Il paraît d'autant plus légitime d'appliquer à la femme les conclusions qui se dégagent des faits observés chez nos chiennes, que les besoins des fœtus humains sont très considérables à la fin de la vie intra-utérine, qu'ils ne le sont guère qu'à ce moment, et qu'ils sont relativement plus intenses que ceux des petits de chiennes. Il est dès lors logique de présumer qu'il doit y avoir chez la femme une mobilisation très active des éléments calciques, que la désassimilation sera d'autant plus marquée que, le plus souvent, malgré son abondance apparente, le régime des femmes de nos grandes villes est très pauvre en chaux.

En effet, les aliments les plus usuels, la viande, le pain en contiennent peu (29^{mg} pour 100 grammes de *substance sèche* dans la viande, 46^{mg} pour 100 dans le pain blanc, BUNGE) (1). Les chiffres que nous avons relevés dans nos analyses, 0^{gr},075 pour 100 grammes de viande fraîche et 0^{gr},05 pour la même quantité de pain frais,

(1) BUNGE. *Lehrbuch der Physiologie*, 1901, t. II, p. 89.

quoique plus élevés que ceux de BUNGE, sont encore faibles ; les pommes de terre elles-mêmes, qui sont riches en CaO, n'en contiennent encore que 100^{mg} par 100 grammes de matière sèche. J'ajouterai que la pauvreté de la ration en chaux paraît encore plus évidente si on se rappelle que les aliments végétaux qui en sont si riches laissent le déchet intestinal le plus grand.

Si une conclusion pouvait être formulée, ce serait celle-ci :

il est vraisemblable que chez la femme enceinte un double processus existe : 1° peut-être une meilleure utilisation de la ration ; 2° certainement une mise en liberté de chaux aux dépens des réserves ;

mais l'influence d'un régime riche ou pauvre en matières calciques étant mise à part, on ne sait rien de précis sur les conditions qui font prédominer le premier ou le second de ces processus.

L'effet le plus grave de la décalcification gravidique, celui qu'on observe quand elle atteint un degré extrême est l'ostéomalacie.

Si on envisage les cas où le processus n'est pas exagéré, deux phénomènes prouvent sa réalité :

1° La production des ostéophytes ;

2° Le relâchement des symphyses.

1° **Production des ostéophytes.** — Le processus qui produit l'appauvrissement des os en matières minérales pendant la grossesse normale paraît être celui qu'on observe dans l'ostéomalacie, mais si atténué qu'il faut une observation attentive pour le déceler. Comme dans l'ostéomalacie, la décalcification est surtout marquée dans les os du bassin, dans les vertèbres, aux extrémités osseuses, partout où les mailles du tissu spongieux multiplient les contacts avec la moelle osseuse.

Les ostéophytes de DUCREST et de ROKITANSKY sont un de ses effets. Ces productions, constituées essentiellement par du carbonate de chaux, ne se rencontrent donc pas seulement chez les véritables ostéomalaciques ; on les constate chez tous les animaux gravides ou non dont les os se décalcifient, et c'est ainsi que HANAU (1) a observé leur présence chez les animaux soumis à un régime alimentaire pauvre en chaux et présentant une décalcification active. Il est très commun d'en observer à l'autopsie de femmes gravides, dont la grossesse avait en apparence évolué sans être compliquée

(1) HANAU. Ueber Knochenveränderungen in der Gravidität und über die Bedeutung der puerperalen Osteophytis. *Atti di XI. Congr. med. internaz. Roma*, 1894. *Pat. gen. e d'anat.*, pp. 148-150.

de troubles dans la nutrition, au moins au point de vue de la chaux.

La manière dont se constituent les ostéophytes donne à penser que la moelle joue un rôle important dans leur genèse ; mais nous connaissons encore si mal les modifications subies par la moelle osseuse chez la femme enceinte que ce rôle ne peut, dans l'état actuel de la science, qu'être soupçonné.

Laxité des articulations. — La laxité des articulations, surtout celle des symphyses pelviennes, est un des premiers résultats de la décalcification. Il en est ainsi parce que le processus, dans les cas où il est à peine esquissé, se localise au voisinage des articulations pelviennes.

Or vous n'ignorez pas que la laxité des articulations pelviennes s'observe chez toutes les femelles gravides. C'est à elle qu'on doit d'observer un véritable effondrement du sacrum entre les os iliaques chez la vache à la fin de la portée et la grande mobilité de cet os au moment du vêlage. Mon ami CHAMBRELENT (1) a présenté à la Société d'Obstétrique de Paris une série de radiographies prouvant que l'écartement des pubis existe plus de 15 jours avant la mise bas chez la femelle de cobaye et combien il est marqué; enfin la clinique de tous les jours montre qu'il est facile de constater, chez toutes les femmes arrivées au dernier tiers de la grossesse, une mobilité marquée des os iliaques, du coccyx, et vous savez combien cette mobilité est utile.

Mais ce relâchement simple des symphyses, qui ne se révèle par aucun signe subjectif, qui est un phénomène constant à la fin de la grossesse et qui est le premier effet apparent, l'effet utile d'une décalcification maintenue dans des limites normales, représente un degré qui est souvent dépassé (2) et on peut observer des états qui se rapprochent insensiblement de l'ostéomalacie vraie.

On en est averti par la douleur.

On a maintes fois décrit les douleurs des ostéomalaciques, leur siège, leur intensité qu'exaspèrent la moindre pression et le moindre mouvement. Mais les pathologistes n'ont visé que l'ostéomalacie confirmée, celle dans laquelle la fragilité des os est assez grande pour qu'ils se déforment, pour qu'ils se brisent aisément, et on est d'accord pour attribuer à la décalcification l'endolorissement des os.

---

(1) CHAMBRELENT. Sur la symphysiolaxie physiologique chez la femelle du cobaye pendant la gestation. *Bulletin de la Soc. d'Obstétrique de Paris*, 1902, p. 306.

(2) On sait que la décalcification des dents et leur carie rapide est une des conséquences les plus précoces du trouble apporté par la grossesse à l'équilibre des échanges en chaux.

Quand on interroge les femmes ostéomalaciques sur leur passé, on apprend souvent qu'une première grossesse a paru évoluer normalement. Mais si on pousse plus loin l'interrogatoire, on apprend que cette grossesse a été pénible, que la patiente a souffert de douleurs vagues disent les unes, de douleurs que les autres localisent dans les reins, dans la région pelvienne, de vagues douleurs articulaires. Ne vous y trompez pas, s'il en a été ainsi, c'est que ces femmes étaient, dès cette première grossesse, des ostéomalaciques : la douleur, et la douleur localisée là où la décalcification était la plus active, tel a été le premier symptôme de l'ostéomalacie. C'est ce signe capital que vous trouverez dans les formes frustes, qui sont presque les seules que vous observerez dans nos régions, mais que vous rencontrerez fréquemment si vous savez les dépister.

Qu'observerez-vous ?

A un premier degré, qui dépasse à peine la normale, la douleur devra être cherchée ; il vous faudra la provoquer en comprimant le point atteint. Les points d'élection seront la face postérieure du sacrum, le voisinage des épines iliaques postérieures, et surtout les parties latérales de la symphyse pubienne. Que ce degré soit franchi, la douleur sera spontanée : elle apparaîtra à l'occasion de heurts, de mouvements un peu violents ; un degré encore, et le moindre mouvement la fera naître.

Les états que les accoucheurs groupent sous le nom de *relâchement douloureux des symphyses* ne sont autres que ces formes atténuées d'ostéomalacie où la décalcification est plus accentuée que dans le simple relâchement des symphyses, mais où elle reste encore peu intense et en quelque sorte limitée.

La fin de la grossesse arrête habituellement un processus que sa lenteur d'évolution a empêché d'atteindre un état trop avancé. Si, pour une raison inconnue, rarement réalisée dans notre pays, le processus est diffus, si l'évolution est trop rapide, l'ostéomalacie vraie apparaît. C'est ainsi que, par des degrés insensibles, l'état morbide le plus grave peut se trouver constitué.

En résumé :

La décalcification gravidique a pour première conséquence la laxité articulaire qui est de règle à la fin de la gestation. Elle apparaît ainsi comme ayant son utilité.

Mais ce premier degré, en quelque sorte physiologique, peut être dépassé et on peut observer tous les degrés qui insensiblement conduisent à l'ostéomalacie confirmée.

Les états si communs décrits sous le nom de relâchement douloureux des symphyses représentent des stades intermédiaires de cette évolution.

Les phénomènes que je viens d'indiquer constituent des conséquences au premier degré, en quelque sorte, de la décalcification, mais l'atteinte portée aux réserves calcaires de l'économie a pour effet de surcharger les humeurs de chaux, et j'ai dit que le sang contenait plus de chaux à la fin de la grossesse qu'en dehors de cet état. Cet accroissement a-t-il quelque conséquence appréciable?

Il est logique d'admettre qu'il est lié dans une certaine mesure à la légère hyperleucocytose qu'on observe à la fin de la grossesse, et à la facilité avec laquelle le sang de la femme enceinte se coagule. Je me borne à signaler ces faits, ne voulant pas étendre outre mesure cette leçon.

J'attire cependant votre attention sur la corrélation étroite qui existe entre l'excès de chaux dans le sang et la présence des précipitats calcaires qui ne sont pas rares dans le placenta.

Ils siègent dans la caduque où ils obstruent un plus ou moins grand nombre de petits vaisseaux; ils sont essentiellement constitués par du carbonate de chaux et, pour une petite partie, par du phosphate de chaux. On ne les rencontre pas avant les trois derniers mois de la grossesse et il est commun de les observer quand les enfants, très développés, ont un squelette très ossifié. On ne peut que faire des hypothèses sur le mode de formation de ces dépôts calcaires dans le placenta : on peut, à volonté, les considérer comme représentant des réserves ou un trop-plein de chaux, les attribuer à la lenteur de la circulation dans les vaisseaux déciduaux, à une modification de l'acidité et de la basicité placentaire. Ils sont, quelle que soit l'hypothèse admise, une conséquence de la mobilisation de la chaux.

Enfin, laissez-moi vous indiquer, en terminant, une dernière conséquence de l'excès de chaux dans le sang. Quand j'ai étudié avec vous le bilan des échanges phosphorés, je vous ai montré que la mère retenait moins bien le phosphore que l'azote et je vous ai dit (p. 433 et 442) que parmi les causes capables d'expliquer cette légère désharmonie, il fallait peut-être faire intervenir la présence d'un excès de bases dans le sang.

Or l'expérience vient de nous prouver qu'il en était bien ainsi. La décalcification et l'accroissement des matières calcaires dans le sang ne constituent donc pas des phénomènes indifférents au point de vue des échanges phosphorés.

IV

Résumé. — Conclusions.

Il est bon de résumer les faits que nous avons constatés au cours de cette longue étude et de préciser les conclusions qui s'en dégagent.

Les fœtus, aussi bien les fœtus humains que ceux des mammifères qui nous ont servi de sujets d'expériences, demandent peu de chaux à l'organisme maternel pendant la première partie de la vie intra-utérine. Leurs exigences sont, au contraire, très grandes pendant la dernière partie de celle-ci.

C'est ainsi :

qu'un fœtus humain acquiert, pendant les 60 derniers jours de la vie intra-utérine, les 4 cinquièmes de la chaux qu'il contiendra à terme;

qu'un œuf de chienne fixe, pendant les 15 derniers jours de la vie intra-utérine, les trois quarts de la chaux qu'il contiendra à terme.

Nous avons calculé qu'un fœtus humain (non compris les annexes), de poids moyen, demandait à l'organisme maternel, pendant les deux derniers mois de la vie intra-utérine, $0^{gr},638$ de CaO par jour.

Nous avons de même calculé qu'une de nos chiennes, pesant 4400 grammes, avait dû fournir aux œufs qu'elle portait $0^{gr},39$ de chaux pendant les 15 derniers jours de la portée.

Ce point de départ précisé, nous avons tenté de déterminer les modifications que de pareils besoins de chaux apportaient à la nutrition chez la mère.

Dans les expériences que nous avons faites sur des chiennes, nous avons d'abord constaté que la ration que nous donnions à nos animaux, ration riche en azote, suffisante en phosphore, était misérable en chaux. Cette constatation avait d'autant plus d'intérêt que l'observation montre une pareille indigence en chaux, dans le régime alimentaire que nous donnons habituellement aux femmes enceintes.

Nous avons indiqué par des chiffres combien est grand le contraste entre les grands besoins des fœtus et la pauvreté habituelle de rations, considérées à tort comme suffisantes (p. 450).

L'expérience nous a montré que, conformément à notre attente, le poids de chaux fécale était très réduit à la fin de la gestation, mais aussi (et cela était contraire à nos prévisions) que ce poids était sen-

siblement accru pendant la période moyenne de la portée ; elle nous a montré qu'il en était de même pour la chaux éliminée par les reins.

Nous avons recherché la cause de ce double phénomène et la conclusion qui se dégage des observations que nous avons faites peut se formuler ainsi :

La présence de l'œuf fécondé produit, en ce qui concerne la chaux, des effets comparables à ceux que nous avons constatés quand nous avons étudié les échanges en azote et en phosphore.

Il y a à la fois :

1° Un processus de désassimilation, de mobilisation de la chaux, comme il y a une mobilisation des albumines, etc. ;

2° Une meilleure utilisation de la ration.

Le processus de désassimilation prédomine et paraît exister seul jusqu'aux derniers jours de la gestation ; à ce moment seulement, la bonne utilisation de la ration devient évidente.

Nous avons vu, notamment quand nous avons étudié les échanges en azote, que la meilleure utilisation de la ration pouvait atténuer, masquer et même compenser au delà les pertes provenant du processus de désassimilation.

Nous avons constaté qu'il n'en était pas ainsi pour la chaux.

La pauvreté de la ration en chaux était, chez nos animaux, un des facteurs de cette prédominance de la décalcification ; mais il résulte des faits que j'ai rapportés que ce facteur n'est pas le seul. La constance du phénomène, son utilité incontestable donnent à penser qu'il y a dans la désassimilation calcaire de la gestation autre chose qu'une déviation accidentelle de la nutrition. Elle paraît être un fait nécessaire qu'on ne peut, qu'on ne doit pas espérer faire complètement disparaître par une thérapeutique ou une alimentation spéciales.

Nous avons enfin recherché le siège de cette désassimilation calcaire, et nous avons admis qu'il était logique de penser qu'elle se faisait aux dépens de la matière calcaire (carbonate de chaux et phosphate tricalcique) accumulée dans les os.

Quoi qu'il en soit, la désassimilation calcaire a pour premier effet de jeter dans le sang une notable quantité de chaux, et cela à une période où les fœtus n'exigent que des proportions faibles de ce corps : l'excès de chaux dans l'urine, dans les matières fécales, n'a pas d'autre cause ; cet excès prouve que l'intestin et les reins jouent leur rôle d'émonctoire.

Quand, à la fin de la gestation, les besoins des fœtus se font

intenses, on voit soudainement la chaux diminuer dans les matières fécales et dans les reins. Il en est ainsi parce que la ration est mieux utilisée et parce que la chaux, qui menacerait d'encombrer le plasma, prend la direction placentaire.

Les variations qu'on observe dans l'élimination de la chaux au cours de la gestation normale s'expliquent donc par les différences qui existent dans les exigences fœtales aux périodes successives de la vie intra-utérine.

Nous avons enfin reconnu, chemin faisant, quelques-unes des conséquences de l'encombrement relatif du sang par les matières calcaires, et nous avons rappelé que cet excès de bases jetées dans le plasma justifiait ce que nous avions dit plus haut des causes de déperdition phosphorée au cours de la gestation.

Les faits que nous venons d'étudier prêtent à quelques remarques sur le régime alimentaire pendant la grossesse.

Ainsi que je l'ai dit, la constance des phénomènes de décalcification chez toutes les femelles gravides, leur utilité quand ils sont maintenus dans de justes limites, donnent à penser qu'il y a là une modification physiologique normale de la nutrition qui veut et doit être respectée.

Mais ne peut-on pas, ne doit-on pas chercher à maintenir ce phénomène dans les limites au delà desquelles il devient pathologique ? Assurément oui.

Malheureusement, nous ignorons à peu près tout du processus intime de la décalcification, et nous ignorons les facteurs qui entrent immédiatement en jeu pour lui faire dépasser la limite normale.

Dans l'état actuel de nos connaissances, une seule indication paraît logique : accroître la richesse de l'alimentation en chaux.

Si une ration abondante en azote corrige si bien la perte d'azote par désassimilation que la gestation puisse se terminer par le *statu quo* et même par un gain, pourquoi n'en serait-il pas de même pour la chaux ?

Il est d'autant plus rationnel de penser qu'un régime abondant en chaux pourra réduire la fonte calcaire, qu'un régime pauvre en chaux l'accélère. Les récentes recherches de HANAU (1) ont confirmé, sur ce point, celles de STILLING et MERING (2) et les vieilles expériences de CHOSSAT (3).

(1) HANAU. *Loc. cit.*
(2) STILLING ET MERING. *Centralblatt für die med. Wissenschaft*, 1889, p. 203.
(3) CHOSSAT. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. XIV, p. 451, 1842.

On se souviendra donc que le régime habituel que nous donnons à nos femmes enceintes est trop pauvre en chaux. Pour être bien calculé, il devrait contenir, par rapport au régime habituel, un surplus d'azote, de phosphore et de chaux qui représente ce que le fœtus demande à la mère en azote, en phosphore et en chaux aux différentes époques de la vie intra-utérine. Or, nous connaissons ces besoins fœtaux : un fœtus d'un poids moyen, seul, c'est-à-dire sans ses annexes, demande chaque jour à la mère, du 7e mois au terme de la grossesse, 0gr,945 d'azote par jour, 0gr,638 de CaO, 0gr,575 de Ph^2O^5. On peut prendre ces chiffres comme base et dire *que le surplus de la ration devra contenir, pour 1gr d'azote, 0gr,65 de chaux et 0gr,60 d'anhydride phosphorique environ.*

Or il est loin d'en être ainsi dans la pratique, et, dans la plupart des régimes que nous donnons à nos femmes, la chaux est en proportion exagérément faible. L'écart est d'autant plus grand que les proportions que je viens d'indiquer visent la ration absorbée et non la ration prise; celle-ci devrait contenir des proportions encore plus grandes de phosphore et de chaux par suite de l'absorption souvent difficile des phosphates de chaux ingérés.

Comment donc constituer un régime suffisamment riche en chaux?

En première ligne viendront les jaunes d'œufs et le lait, puisque 100gr de jaunes d'œuf secs contiennent 380mg de chaux, et puisque 100gr d'extrait sec de lait de vache contiennent 1510mg de chaux, et une notable partie de cette chaux est absorbée. On insistera sur les végétaux; je sais bien que la nourriture végétarienne apportera une proportion sensible de chaux non assimilée; mais elle accroîtra l'alcalescence du sang, et l'appoint de chaux assimilée qu'elle donnera ne sera pas négligeable.

Le régime à base de lait, d'œufs, de végétaux que suivent les femmes de la campagne paraît donc le meilleur qui puisse être proposé à une femme enceinte, surtout à la fin de la grossesse. Il contient beaucoup de phosphore et il est facile d'y faire entrer une quantité de viande suffisante pour que la proportion d'azote ne soit pas réduite.

Je ne dis rien des médicaments; ils doivent n'être employés qu'exceptionnellement. La femme doit demander à ses aliments la chaux dont elle a besoin, c'est là qu'elle doit trouver la chaux assimilable.

Néanmoins l'emploi des alcalino-terreux est très rationnel et, pour les raisons que j'ai dites plus haut, l'abus du sel doit être proscrit.

LE FER

QUINZIÈME LEÇON

LES BESOINS EN FER DU FŒTUS. LE PROBLÈME DE L'HÉMATOLYSE GRAVIDIQUE.

I

Les besoins en fer du fœtus.

Le fœtus demande relativement beaucoup de fer à l'organisme maternel.

Ce métal lui est d'abord nécessaire pour fabriquer les globules rouges qui, pendant la vie intra-utérine, sont très riches en hémoglobine. Il est de plus vraisemblable que le fœtus en contient une provision en naissant : BUNGE a constaté le fait chez le lapin nouveau-né; KRUGER l'a observé chez le veau.

BUNGE a insisté sur la nécessité de ces réserves chez le lapin nouveau-né par suite de la pauvreté du lait en fer. Celle-ci est telle que les petits épuisent, en 26 ou 27 jours, les réserves de fer qu'ils contiennent à leur naissance, et qu'il faut leur donner, à partir de ce moment, une alimentation autre que le lait maternel.

Il doit également en être ainsi pour le fœtus humain, puisque le lait de femme contient seulement 4 milligrammes de fer par litre. Le fœtus humain doit donc naître avec une provision de fer, et l'observation prouve que cette prévision est juste.

HUGOUNENQ (1) a déterminé le poids de fer contenu dans deux fœtus à terme. Il était, dans un fœtus pesant 2 700 grammes, de $0^{gr},383$ en Fe^2O^3; de $0^{gr},421$ en Fe^2O^3, dans le second, qui pesait 3300 grammes et qui était certainement à terme.

Le fœtus à terme contient donc, proportionnellement à son poids, bien plus de fer que l'adulte.

Des analyses faites par HUGOUNENQ, il résulte qu'à 5 mois, le poids de Fe^2O^3 contenu dans le fœtus est seulement de $0^{gr},06$ à $0^{gr},07$, mais,

---

(1) HUGOUNENQ. Recherches sur la statique des éléments minéraux et particulièrement du fer chez le fœtus humain. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1899, p. 337.

qu'à partir de ce moment, il augmente avec une grande rapidité, s'élevant à $0^{gr},119$ à 6 mois, triplant et presque quadruplant pendant les 3 derniers mois.

Où va ce fer? D'où vient-il?

II

Où va le fer absorbé par le fœtus?

Où vont ces $0^{gr},421$ de Fe^2O^3 qui équivalent à $0^{gr},294$ de fer métallique? Ils servent à former l'hémoglobine.

Mais tout ce fer n'est pas utilisé ainsi, et il est vraisemblable que des réserves s'accumulent dans certains organes. Les recherches de Lapicque (1) ont montré que, chez les lapins nouveau-nés, les réserves de fer se font dans le foie, puisque la proportion de fer, qui y est contenue, est de $0^{gr},37$ pour 1000, tandis qu'elle est seulement de $0^{gr},14$ dans la rate et moindre encore dans le thymus ($0^{gr},04$). Il semble qu'il n'en soit pas de même dans le fœtus humain dont le foie ne contient pas de réserves de fer; chez lui, cette fonction serait dévolue à la rate. Dans un cas observé par Lapicque (2), le foie ne contenait que $0^{gr},17$ pour 1 000, tandis que la rate en contenait $0^{gr},32$ dont $0^{gr},17$ sous la forme d'hémoglobine. Mais ces recherches ont besoin d'être reprises, car le seul fait observé par Lapicque était peut-être d'ordre pathologique. La rate pesait, en effet, $14^{gr},04$, chiffre supérieur à la normale.

Mais laissons l'étude de la destination du fer qui ne touche qu'indirectement au sujet que nous traitons et recherchons d'où il vient.

III

D'où vient le fer absorbé par le fœtus?
Le problème de l'hématolyse gravidique.

D'où vient le fer accumulé dans le fœtus? Évidemment de la mère. Mais comment la mère le fournit-elle au fœtus? Nous connaissons encore mal le cycle que parcourt le fer à travers l'organisme. Nous savons pourtant qu'il est puisé dans la ration, quoiqu'on trouve dans les matières fécales un poids relativement considérable de composés riches en fer.

(1) Lapicque. Dosage du fer dans les organes d'animaux nouveau-nés. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1889.

(2) Lapicque. Dosage du fer dans le foie et dans la rate d'un fœtus à terme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 janvier 1895.

Les expériences d'Hamburger (1), contrôlées de divers côtés, ont montré qu'un chien recevant chaque jour, pendant 12 jours, 300 grammes de viande contenant 15 milligrammes de fer, c'est-à-dire un total de 180 milligrammes, en éliminait 136^{mg},3 par les fèces. L'absorption n'était donc que 44 milligrammes; elle n'atteignait pas le quart du fer ingéré.

Cette énorme élimination de fer par l'intestin reconnaît une double cause : elle est due à la difficulté de l'absorption; elle est due aussi à ce que l'intestin est, par excellence, la voie d'élimination du fer qui provient de l'usure de l'hémoglobine. On sait, en effet, que la fonte globulaire dans le foie est étroitement liée à la formation de la bile qui contient des quantités extrêmement variables de fer mais qui en contient, et que les liquides sécrétés par la muqueuse intestinale en sont riches; c'est pour ce double motif qu'on en trouve toujours dans le méconium, ainsi que l'a montré Guillemonat, bien qu'aucun aliment n'en apporte dans l'estomac du fœtus.

Étant donnée cette diversité d'origine du fer rejeté avec les fèces, il serait intéressant de déterminer la part qui provient de l'excrétion et celle qui peut être considérée comme d'origine résiduelle, mais nous ne savons rien sur ce point.

Si nous considérons le cycle que parcourt le fer absorbé, nous remarquerons tout d'abord que ce métal a un poids atomique si élevé (56) qu'il doit, pour être utilisé, s'agréger à des molécules complexes dont les atomes nombreux compensent son poids excessif; c'est ainsi qu'il concourt à la formation de l'hémoglobine.

Celle-ci est le principal mode d'utilisation du fer, mais non le seul. Il entre, en effet, dans la composition d'autres composés organiques complexes; aussi le retrouve-t-on dans tous les organes même après le lavage complet; mais il résulte des expériences de Gottlieb (2) qu'il s'accumule surtout dans le foie et qu'il entre dans la constitution de nombre de dépôts pigmentaires. Ainsi se créent des réserves susceptibles d'être mobilisées quand il est besoin.

Ce qui reste du fer absorbé et inutilisé, de celui qui provient de la destruction de l'hémoglobine et qui n'est pas rejeté par l'intestin ou ne se fixe pas dans les réserves que je viens d'indiquer, est éliminé par les reins.

---

(1) Hamburger. *Zeitschrift für phys. Chemie*, 1878, t. II, p. 191.
(2) Gottlieb. *Zeitschrift für phys. Chemie*, 1891, t. XV, p. 376.

Ces faits étant acquis, recherchons comment le fœtus réussit à soustraire à l'organisme maternel le fer dont il a besoin.

Il est naturel de présumer qu'il l'emprunte aux organes qui en sont le plus riches, aux globules rouges maternels, et que le placenta est l'organe chargé de rendre libre l'hémoglobine fixée dans les érythrocytes. L'observation confirme-t-elle cette présomption ?

Tout ce que nous savons sur la physiologie placentaire nous donne à penser que cet organe n'est pas un simple filtre. Il est doué d'un pouvoir électif : les recherches récentes d'Hofbauer (1) prouvent, en effet, qu'il est capable de s'opposer au passage des substances colloïdales en nature. Il a de plus un pouvoir élaborateur ; c'est ainsi qu'il travaille les substances que lui présentent les plasmas maternels et qu'il absorbe. Les recherches d'Ascoli (2), de Merletti (3), prouvent que le placenta modifie les matières albuminoïdes, grâce peut-être à un enzyme protéolytique particulier qu'on retrouverait même dans les placentas les plus jeunes et qui agirait surtout dans les milieux à réaction acide (Ascoli).

C'est ainsi que se formeraient les albumoses dont Hofbauer a trouvé la trace dans le tissu placentaire ; c'est ainsi que se constitueraient les albumines du sang fœtal, albumines qui ne sont pas identiques à celles du sang maternel (4).

Qu'observe-t-on pour le fer ?

Il est bien certain que le placenta est la voie par laquelle le fer maternel pénètre dans l'organisme fœtal ; mais comment se fait ce passage ? Le placenta agit-il en détruisant les globules et en absorbant le fer devenu libre ? On l'a pensé.

On a cité, à l'appui de cette opinion, la fréquence avec laquelle on trouve, dans le placenta de nombreux mammifères, des amas de globules rouges et, vestiges des transformations de l'hémoglobine, des dépôts de pigments. C'est ainsi, que chez les équidés, on observe entre le chorion et la paroi utérine, de nombreux extravasats de globules sanguins maternels et qu'on pourrait retrouver dans l'épithélium du chorion des débris de globules détruits. Chez les

---

(1) Hofbauer. Grundzüge einer Biologie der menschlichen Plazenta, Wien, 1905, p. 63.

(2) Ascoli. *Zeitschrift für phys. Chemie*, t. XXXVI.

(3) Merletti. Ricerche e studii interno ai poteri sellepositivi del' epitelio dei villi choriali sul potere proteolytico. *Rass. di Ost. e Gin.*, 1903.

(4) Joachim. Ueber Eiweissverteilung in menschlichen und thierischen Flüssigkeiten. *Pflugers Archiv*, t. XCIII.

Voy. aussi les recherches d'Ascoli sur le passage des précipitines de la mère au fœtus, celles d'Halban, (Wiener med. Woch. 1900) d'Halban *et* Landsteiner (Munchener med. Woch. 1903), p. 374.

carnivores, on voit fréquemment dans le placenta des foyers hémorrhagiques plus ou moins anciens, foyers larges et étendus à la périphérie du placenta, foyers plus petits vers le milieu de celui-ci et qui se présentent sous la forme de masses pigmentaires; on constate, et fréquemment dans les cellules ectodermiques du chorion de ces animaux, de petites masses amorphes riches en fer, provenant de ces foyers (Lieberkühn). De même, Strahl (1) a constaté, dans les cellules ectodermiques de l'œuf de la taupe, la présence de petites masses pigmentaires provenant des globules extravasés et détruits; Sobotta a observé le même phénomène chez la souris (2).

Que valent ces arguments?

La présence fréquente de foyers hémorrhagiques dans le voisinage des villosités choriales est en quelque sorte un argument de présomption, mais rien de plus. La constatation de pigments riches en fer dans les cellules chorionales voisines a plus de valeur. Mais on peut objecter que la présence de ces pigments est le résultat d'un processus accidentel : partout où il y a un extravasat sanguin, les tissus voisins vivants présentent en effet des amas pigmentaires ferreux provenant des érythrocytes détruits. La présence de pigments riches en fer dans le tissu placentaire, au voisinage de foyers hémorrhagiques n'implique donc pas que la production des foyers et l'absorption par les villosités des pigments sidéraux qui s'y trouvent constituent un processus normal, celui grâce auquel le fœtus emprunte à la mère le fer dont il a besoin.

Les recherches d'Hofbauer (3) nous intéressent plus directement parce qu'elles portent sur des placentas humains, et il semble bien (quoique Hofbauer ne donne guère de détails sur ce point) que les recherches aient porté sur des placentas normaux. Cet auteur a constaté qu'il était commun de trouver dans les cellules ectodermiques des villosités placentaires de petits fragments ferriques, et que ces fragments étaient très nombreux dans le stroma de certaines villosités.

J'ai examiné avec Brindeau, en employant le procédé dont s'est servi Hofbauer (4), plusieurs placentas jeunes dont un provenant d'une grossesse tubaire et j'ai fait les constatations suivantes.

J'ai observé le plus souvent sur les coupes des villosités un mince liséré bleu courant au-dessous de la couche de Langhans; ce liséré

---

(1) Strahl. Die Embryonalhüllen der Säuger und die Plazenta. *Handbuch v. Hertwig*. 1902.
(2) Sobotta. *Archiv für mik. Anatomie*, t. LXI, p. 303.
(3) Hofbauer. *Loc. cit.*, p. 50.
(4) Hofbauer. *Loc. cit.*, p. 52.

était formé de petits points très petits, représentant de microscopiques poussières de fer. Dans un certain nombre de villosités, on voyait les particules de fer s'enfoncer dans l'intérieur de la villosité. Si on cherche à préciser la disposition exacte de ces petites masses ferriques, on constate qu'elles manquent dans la couche syncytiale, mais que, par places, on les trouve entre les cellules de la couche de Langhans. Quand on les suit dans l'intérieur des villosités, on ne les voit former nulle part de gros amas; elles semblent dessiner, sous forme de minces lignes, les espaces intercellulaires. Sur certaines villosités, on voit des particules dans l'intérieur de globules blancs.

Je dirai enfin que cette poussière se rencontre dans les villosités les plus petites, dans celles qui sont baignées par le sang maternel, mais aussi dans celles qui sont plongées au milieu de fibrine et qui sont englobées dans des masses thrombosées.

On n'observe pas seulement ces dépôts de fer dans les villosités; on les voit encore dans la caduque, autour des petits épanchements sanguins qui s'y rencontrent si fréquemment et, dans ce cas, il est habituel de trouver des particules ferriques englobées dans des globules blancs dont les noyaux ont parfois une teinte bleue uniforme.

J'ai enfin constaté, comme Hofbauer, que, s'il était commun de rencontrer des dépôts de fer dans les villosités appartenant à des placentas très jeunes, il était rare d'en observer dans celles appartenant à des placentas provenant de femmes enceintes de plus de cinq mois.

Tels sont les faits : il est possible d'en donner une interprétation satisfaisante.

La présence de particules de fer dans la caduque au voisinage de foyers hémorrhagiques, dans les villosités perdues au milieu de parties thrombosées, est certainement une conséquence des épanchements sanguins, de leur résorption; elle constitue un fait accidentel et ne peut nous aider à élucider le point que nous étudions.

Mais cette interprétation ne peut convenir pour les particules qui existent dans les villosités libres et absolument normales. Il semble bien que leur présence soit normale, physiologique et qu'elle soit réellement une conséquence du passage du fer à travers la villosité.

Mais peut-on aller plus loin? Peut-on, par la seule constatation de ces particules ferriques, déterminer les conditions, toutes les conditions de ce passage? Non.

Il n'est pas de raisons pour que le fer ne se comporte pas dans

les échanges nutritifs, comme les autres éléments inorganiques, comme le phosphore, comme le soufre par exemple. Pour être utilisé, il doit comme eux se souder à des molécules albumineuses, se fusionner avec elles, et j'ai dit tout à l'heure que son poids atomique élevé (56) rendait cette fusion nécessaire. Il est donc logique de penser que le passage du fer à travers les villosités placentaires se fait sous la forme d'albuminates ferreux.

Or, le procédé que nous avons employé est infidèle en ce sens qu'il ne met pas en évidence tout le fer. C'est ainsi que les globules sanguins restent incolores bien qu'ils contiennent de l'hémoglobine, c'est-à-dire un albuminate ferreux. On trouve bien, de-ci de-là, des noyaux ayant une teinte bleue uniforme, sans qu'on puisse y distinguer de granulations ferriques, mais ils sont rares et il est bien évident que le procédé que nous avons employé, et qui est celui de Hofbauer, ne révèle pas, ou révèle mal, le fer encore lié à des molécules d'albumine. Les préparations comme celles d'Hofbauer, comme celles que j'ai examinées, ne montrent donc pas comment le fer traverse les cellules épithéliales de revêtement de la villosité, puisque ces cellules paraissent ne pas contenir de fer ; elles montrent seulement qu'il y a des particules ferriques isolées au-dessous de ces cellules ; elles m'ont, en outre, permis de constater que les globules blancs sont capables d'englober ces particules.

Si la poussière ferrique, que décèle les réactions histo-chimiques auxquelles nous avons fait appel, représentait le fer tel qu'il passe à travers les villosités, on devrait la voir dans les cellules qui tapissent celles-ci et elle y est rare ; on devrait la rencontrer également répartie dans tous les éléments villeux, à moins qu'on admette que les villosités ne jouissent pas toutes des mêmes propriétés (hypothèse que rien ne justifie) ; or, l'observation montre que les dépôts de fer sont très inégalement répartis, qu'ils manquent dans certaines villosités et qu'ils sont, au contraire, très abondants dans certaines autres.

Les particules ferriques que nous avons observées ne sont, à proprement parler, qu'un produit de la décomposition des composés albumino-ferreux.

On peut faire l'hypothèse qu'elles représentent le fer en excès, celui qui, ayant traversé la couche épithéliale, n'est pas immédiatement utilisé par le fœtus, et qu'elles constituent une sorte de réserve que le fœtus épuisera plus tard, quand ses besoins en fer seront devenus plus intenses et quand l'organisme maternel résistera à ses demandes.

On peut, à l'appui de cette hypothèse, rappeler qu'HOFBAUER a noté que les dépôts ferriques étaient surtout abondants dans les placentas jeunes, tandis qu'on pouvait souvent examiner un grand nombre de préparations provenant de placentas recueillis pendant les derniers mois de la grossesse, sans y rencontrer de villosités contenant du fer. J'ai dit avoir fait une constatation semblable.

Du reste, la création de réserves de fer dans les placentas jeunes, à une époque où les besoins du fœtus en fer sont minimes, n'aurait rien qui nous dut étonner, puisqu'on observe dans le placenta, pendant les premières périodes de la vie intra-utérine, de véritables réserves de glycogène, de phosphore, de chaux.

Les seules conclusions qu'on puisse tirer des faits qui précèdent sont les suivantes :

1° *Le fœtus demande du fer à la mère;*

2° *Il le demande par la voie placentaire, et on peut trouver dans le placenta la preuve de ce passage ;*

3° *On peut ajouter que le fer vient, et directement, du sang maternel, puisqu'on trouve des particules ferriques dans les villosités, dans les bourgeons ectodermiques qui plongent dans les espaces sanguins maternels.*

Mais de quels éléments du sang provient ce fer ?

La plupart des auteurs rejettent l'hypothèse qu'il puisse provenir du plasma, et ils donnent comme argument que le plasma en est très pauvre.

Les récentes recherches de TIRMAN (1) donneraient bien à penser qu'une partie au moins de ce fer peut provenir des globules blancs. Cet auteur a, en effet, constaté dans les vaisseaux lymphatiques ectasiés qui existent entre la couche musculaire et la muqueuse de l'utérus la présence de nombreux globules blancs chargés de particules de fer. J'ai observé pareil fait. Mais la présence, dans la caduque, de globules blancs contenant, au milieu de leur protoplasma, des granulations sidérales n'autorise pas à admettre que ces leucocytes sont les vecteurs du fer destiné au fœtus. On les trouve surtout dans le voisinage immédiat des épanchements sanguins, et leur présence paraît seulement témoigner d'un processus de résorption.

Il est difficile de déterminer exactement, dans l'état actuel de la science, la part de fer que les villosités demandent aux globules blancs et même si elles leur en demandent. On sait seulement que les

(1) TIRMAN. Der Uebergang des Eisens zum Kinde (Cité par HOFBAUER).

globules blancs contiennent à l'état normal du fer; on peut ajouter que ce fer ne s'y trouve pas sous une forme unique puisqu'on observe certains globules dont le noyau a une teinte bleue uniforme, due à la présence d'albuminates ferreux, et certains dont le protoplasma contient des grains isolés de fer. Il est possible que ces grains protoplasmiques représentent un déchet de l'usure des globules rouges, déchet que les globules blancs travaillent et ramènent au foie et dans les organes hématopoïétiques. Le placenta emprunte-t-il aux globules blancs ce fer qu'ils ont englobé? On ne le sait.

Il serait intéressant de déterminer si les globules blancs de la femme enceinte contiennent du fer en plus grande abondance qu'en dehors de l'état de grossesse. Mais une telle recherche est délicate, et nos procédés histochimiques pour déceler le fer sont trop infidèles; ils nous permettent seulement, ainsi que je vous l'ai dit et ainsi que l'ont montré Quincke et Hochhaus (1), Gaule (2) puis Hall (3), de voir avec certitude une partie du fer, celle dont les liens avec la matière organique sont nuls ou très lâches.

Cependant on ne peut, de parti pris, considérer comme nulle l'importance des globules blancs. On doit, en effet, remarquer que les conditions qui favorisent les échanges entre les globules rouges et les villosités et notamment la lenteur de la circulation dans les sinus placentaires existent aussi pour les globules blancs. Ce que nous savons de la situation périphérique des globules blancs dans le cas de circulation ralentie doit même nous faire admettre que le contact des villosités avec les globules blancs est plus intime et plus prolongé que celui des globules rouges. Mais nous ne pouvons que faire des hypothèses sur ces points.

Comme le plasma est, à l'état normal, extrêmement pauvre en fer, la plupart des auteurs, considérant comme insignifiant le rôle des globules blancs et procédant par exclusion, admettent que les globules rouges maternels sont la source dans laquelle le placenta puise le fer dont il a besoin.

De cette conception sont nées de nombreuses vues théoriques, des inductions tirées de l'observation expérimentale et clinique, par lesquelles on a essayé de justifier la réalité de la fonte globulaire et de préciser son mécanisme intime.

---

(1) Quincke et Hochhaus. *Archiv für exp. Path. und Pharm.*, t. XXXVII.
(2) Gaule. Die Resorption des Eisens. *Deutsche med. Woch.*, 1896, n° 19.
(3) Hall. Ueber das Verhalten des Eisens im tierischen Organismus. *Archiv für An. und Phys.*, 1896.

Essayons de présenter clairement les idées qui se dégagent du chaos de faits contradictoires, d'observations incomplètes, de conclusions hâtives que la littérature obstétricale (surtout la littérature allemande) a entassées depuis quelques années sur cette question.

Les villosités choriales sont capables de puiser l'hémoglobine contenue dans les globules : voilà le fait qui est à la base de toute l'argumentation.

On peut citer, pour démontrer son exactitude, un fait d'ordre expérimental et un autre d'ordre anatomique.

Le premier, tiré des expériences de Veit et Scholten (1), prouverait que les extraits placentaires provenant de placentas de lapins peuvent produire l'hémolyse dans le sang de l'oie.

L'argument, vous le pressentez de suite, n'est pas décisif, car ce qu'il faudrait démontrer, et aucune expérience ne l'a fait jusqu'ici, c'est que les extraits placentaires humains provoquent régulièrement de l'hémolyse dans le sang humain, les extraits placentaires de lapine dans le sang de lapine.

Le seul argument vraiment valable est celui qui pourrait être tiré des recherches de Bonnet (2) et de celles de Kworotansky (3). Ces auteurs ont observé dans leurs préparations histologiques, contre la face externe des villosités, à côté de globules rouges dont la forme et les réactions étaient normales, des débris de globules à tous les degrés de réduction, de dissolution.

Veit, acceptant la fonte globulaire comme incontestable et admettant que les cellules syncytiales baignent dans le sang maternel, qu'elles se détachent fréquemment pour constituer des embolies de nature spéciale, a fait servir à l'étude de la physiologie et de la pathologie de la grossesse, les conceptions que les récentes découvertes d'Ehrlich, de Bordet, et de Metchnikoff sur la physiologie du sang sain et malade lui semblaient autoriser.

Voici la base de sa théorie.

Étant admis que les villosités choriales ont le pouvoir de détruire les globules sanguins, elles ont ce pouvoir parce qu'elles jettent dans le sang maternel un poison, une hémolysine. Comme tout

---

(1) Veit et Scholten. Syncytiolyse und Hæmolyse. *Zeitsch. f. Geb. und Gynæk.*, t. XLIX, p. 210, 1903.

(2) Bonnet. Ueber Syncytien, Plasmodien... in der menschlichen Plazenta. *Mon. für Geb. und Gynæk.*, juillet 1903.

(3) Kworotansky. Ueber Anatomie und Pathologie der Plazenta. *Archiv für Gynæk.*, t. LXX.

poison cellulaire inoculé à un animal provoque immédiatement chez celui-ci une réaction de défense spécifique, en rapport avec le poison cellulaire inoculé, en un mot une sensibilisatrice, et comme les villosités choriales jettent dans le sang une hémolysine spéciale, provenant des cellules syncytiales, celle-ci provoque la formation d'une sensibilisatrice spéciale, la syncytiolysine (1). L'activité des hémolysines serait la cause de la destruction des globules sanguins. Quant au mécanisme intime par lequel les globules sanguins sont détruits, Veit a adopté les vues d'Ehrlich sur la cytolyse. Finalement, il conclut que, grâce aux syncytiolysines, les albumines syncytiales, c'est-à-dire fœtales, passent dans le sérum qui baigne les villosités ; grâce aux hémolysines, l'hémoglobine, les albumines cellulaires maternelles sont dissoutes. Les albumines d'origine fœtale peuvent donc être reprises par l'organisme maternel, sauf celles qui sont précipitées par le sang maternel; les albumines d'origine maternelle, de leur côté, passent dans l'organisme fœtal à l'exception de celles qui sont précipitées par le sérum fœtal.

Veit et Scholten ajoutent : « L'alimentation du fœtus est le résultat de l'absorption des substances albuminoïdes dissoutes dans le sérum, tandis que l'excrétion est le résultat de la dissolution dans le sérum maternel de l'épithélium chorial par suite de la syncytiolyse...

« La pénétration d'éléments d'origine fœtale dans la circulation maternelle assure donc les échanges nutritifs de l'œuf.

« L'équilibre de la nutrition du fœtus et de la bonne santé de la mère peut être troublé quand la dissolution porte sur trop de villosités; alors se produit une hémolyse plus forte — d'où parfois hémoglobinhémie, albuminurie, hémoglobinurie — et une plus faible syncytiolyse; — on trouve, s'il y a éclampsie, des embolies de villosités syncytiales non altérées dans les artères pulmonaires. Si la dissolution des villosités est trop faible, les modifications apportées par l'état de grossesse sont faibles et la nutrition du fœtus peut être moins bonne (2) ».

Il y a deux parts, dans cette conception, qui a créé toute une théorie de la nutrition fœtale normale et pathologique.

A) L'attribution aux cellules syncytiales, d'un rôle spécial, défini

(1) Veit et Scholten s'expriment ainsi : « Beide Elemente, Erythrocyten und Chorionepithelien, wirken auf einander in gleicher Weise ein, die Erythrocyten bilden einen Antikörper gegen Chorionepithelien, die Chorionepithelien einen Antikörper gegen Erythrocyten. » *Loc. cit.*, p. 226.

(2) Veit et Scholten. *Loc. cit.*, p. 231.

d'après les conceptions de BORDET, de METCHNIKOFF, d'EHRLICH sur la cytolyse pathologique.

B) La réalité de la fonte globulaire elle-même.

A) Que la formation d'anticorps soit capable d'entraîner la dissolution des albumines et leur absorption facile, que les précipitines jouent un rôle dans les échanges fœto-maternels, et un rôle capital dans nombre de complications de la grossesse, cela est possible, vraisemblable même, mais cela n'est pas encore formellement démontré. Grâce aux beaux travaux de BORDET, nous savons que la formation des anticorps constitue un processus général, que nous voyons naître quand des cellules étrangères (ou des produits d'origine cellulaire) pénètrent dans un organisme. Il n'est aucune raison pour qu'il ne se réalise pas chez la femme enceinte quand des cellules étrangères pénètrent dans son organisme.

Mais est-il démontré que les cellules syncytiales soient des cellules étrangères, ou tout au moins qu'elles agissent comme telles ?

Il semble qu'on ne doive pas accepter sans quelques réserves la conclusion de VEIT et SCHOLTEN sur ce point.

J'ai dit, en effet, et VEIT et SCHOLTEN le reconnaissent, que les recherches expérimentales pour démontrer le pouvoir hémolytique du placenta humain sur les globules rouges humains n'avaient donné aucun résultat positif. Ils reconnaissent de même que le sérum des femmes gravides saines ne se montre pas syncytiolytique pour le placenta humain.

On cite, pour appuyer la conception de VEIT, les expériences de WEICHARDT (1), mais ces expériences ont besoin d'être reprises, et je dois dire que LABHARDT (2), en les répétant, a obtenu des résultats négatifs.

La base sur laquelle repose la théorie de VEIT n'est donc pas indiscutable, et récemment LABHARDT semble s'être fait un jeu de grouper toutes les objections qui peuvent lui être faites (3). La principale qu'il formule ainsi : « Le placenta et l'enfant ne sont jamais des étrangers pour la mère ; la résorption de leurs tissus ne peut être une cause de lésion des reins ou d'un autre organe, et encore moins provoquer l'éclampsie » (4), ne paraît pas sans valeur.

(1) WEICHARDT. *Deutsche med. Woch.*, 1902, n° 35.
D'après cet auteur, la déportation de cellules placentaires provoque la formation d'un corps toxique, la syncytiotoxine. Cette syncytiotoxine est neutralisée par une antitoxine. Si cette antitoxine ne se produit pas, il y a intoxication, éclampsie.

(2) LABHARDT. *Loc. cit.*, p. 265.

(3) LABHARDT. Bemerkungen zu den biologischen Theorien der Eklampsie. *Zeitsch. für Geb. und Gynæk.*, LIV, p. 264, 1905.

(4) *Loc. cit.*, p. 278.

On doit cependant considérer la question comme n'étant pas définitivement tranchée. On peut admettre que si les cellules syncytiales ne jouent pas le rôle qui leur est attribué par Veit, l'organisme fœtal n'est pourtant pas, par les propriétés biologiques de ses humeurs, de ses éléments cellulaires, identique à l'organisme maternel.

Les expériences d'Ehrlich sur la chèvre autorisent à admettre que les globules rouges d'un animal pourraient être toxiques pour un animal de même espèce. Il ne serait donc pas impossible que le sang du fœtus, qui, par son origine paternelle, est en partie étranger à la mère, pût provoquer dans le sang maternel la production d'isohémotoxines (1).

D'autre part, les recherches récentes d'Halban sur les actions réciproques du sang maternel et du sang fœtal, au point de vue de leur pouvoir agglutinatif, paraissent prêter appui à cette conception (2) que semble accepter Liepmann (3).

On peut encore retenir que Mathes (4), faisant état des recherches de Metchnikoff (5) sur les spermatoxines, a soutenu que l'organisme, pouvant créer des anticorps contre ses propres spermatozoïdes, devait également en créer contre l'ovule et, par suite, contre l'œuf qui en provient.

L'esprit ne se refuse pas de prime abord à accepter cette hypothèse qui cadre bien avec l'idée philosophique de Weismann faisant du corps, du *soma* fragile et mortel un simple vecteur de l'ovule, le *germen* qui, par la fécondation, se perpétue de génération en génération et acquiert ainsi l'immortalité (6).

Mais si, de cette conception philosophique, nous descendons au simple examen des faits, nous devons convenir que, pour séduisante qu'elle soit, cette hypothèse n'est encore qu'une hypothèse à laquelle les récentes expériences de Cova (7) ne sont pas favorables.

---

(1) Halban. Ueber Unterschiede des foetalen und des Mutterlichen Blutserums und über eine fällungs-hemmende Wirkung des Normalserums. *Münchener med. Woch.*, 1903, p. 574.

(2) Liepmann. Zur Biologie des Menschlichen Placenta. *Arch. f. Gynæk.*, t. LXXVII, p. 45.

(3) La fréquence avec laquelle on observe, dans les placentas d'éclamptiques, la rupture des villosités choriales et l'issue du sang fœtal dans les sinus placentaires pourrait (Nattan Larrier et Brindeau) être citée comme un argument en faveur du rôle nocif que le sang fœtal est capable de jouer quand il se mêle au sang maternel.

(4) Mathes. Zur Theorie der Intoxikation der Mutter durch die Frucht. *Centralblatt für Gynæk.*, 1905, p. 1253.

(5) Metchnikoff. Sur la spermatoxine et l'antispermatoxine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900.

(6) Dastre. *La vie et la mort*, p. 334.

(7) Cova. Existe una citatossina specifica per l'ovaio. *La Ginecologia*, 15 septembre 1905.

Si je devais donner une conclusion, en m'en tenant aux faits acquis, je la formulerais ainsi :

Les échanges ne se font dans les différents tissus, dans les différents organes, l'acte sécrétoire ne se produit dans les différentes glandes, que par l'effet d'actions réciproques des humeurs sur les tissus, sur les organes, sur les glandes, et de ceux-ci sur les humeurs. Il est incontestable que pareil fait se produit au niveau du placenta qui représente, en somme, l'organe par lequel tous les tissus, tous les organes fœtaux sont en contact avec le milieu maternel, celui par lequel les échanges se font entre la mère et le fœtus.

Mais ce que sont exactement ces actions réciproques, il est bien difficile, dans l'état actuel de la science, de le déterminer : il est possible qu'il y ait formation d'anticorps, mais la démonstration de ce fait vraisemblable n'a pas encore été donnée.

Quant aux inductions de VEIT *et* SCHOLTEN, *elles ne constituent encore que des hypothèses* (1).

Mais si les bases de la théorie de VEIT ne sont pas telles que nous puissions considérer celle-ci comme définitive, si nous ignorons, en fin de compte, la nature intime du processus par lequel le fœtus agit, s'ensuit-il qu'on doive contester la réalité de la fonte globulaire dans le placenta, fonte qui rend libre le fer dont le fœtus a besoin ? Assurément non.

Les constatations faites par BONNET, par KWOROTANSKY restent incontestées.

On doit cependant penser que, dans la grossesse normale, la destruction globulaire est une exception ; que, s'il y a soustraction d'hémoglobine, elle doit se faire sur un grand nombre de globules, mais en atteignant faiblement chacun d'eux; que telle est la raison pour laquelle on ne trouve pas chez la femme enceinte, en bonne santé, le sérum laqué ni de plus nombreux poïkilocytes.

La diffusion de l'hémoglobine est, du reste, facilitée par une série de modifications apportées par la grossesse à la constitution du sang, et qui diminuent la résistance globulaire.

---

(1) Des discussions intéressantes ont eu récemment lieu sur cette question à la Société obstétricale et gynécologique de Berlin, 12 mai 1905, et à la Société allemande de gynécologie à Kiel (juin 1905). Je ne connais la première que par le compte rendu qui a été publié dans le *Zeitschrift für Geburtshülfe*, t. LVI, p. 225, et la seconde par le compte-rendu qui a été publié dans le *Monatschrift für Geburtshülfe*, 1905, p. 113. Les faits énoncés à Berlin par LIEPMANN, par VEIT, par WEICHARDT et, à Kiel, par LIEPMANN semblent assez contradictoires. Tous ces savants paraissent avoir été d'accord sur un point : que leurs recherches ne sont pas terminées.

En effet, la densité du sang diminue à la fin de la grossesse. Nous avons pu, DAUNAY et moi (1), fixer le degré de cet abaissement en recueillant le sang par ponction de la veine, en nous servant de la méthode rigoureuse des pesées et en employant comme flacon une pipette construite de telle sorte que l'erreur possible était réduite au minimum. Nous avons constaté que chez la même femme, la densité qui était de 1 0515 avant l'accouchement, s'élevait à 1 060 dans la vie normale ; que, chez une autre, la densité du sang s'élevait de 1 056 avant l'accouchement, à 1 060 dans la vie normale. Chez 5 femmes saines que nous avons observées, les variations ont été identiques aux précédentes. D'autre part, les recherches qui ont été faites sur la contenance du sang en hémoglobine concordent; la richesse du sang en hémoglobine diminue, et cette diminution est d'autant plus grande que la densité est plus faible (2). Cette diminution de la densité du sang, cette richesse moindre du sang en hémoglobine sont dues à ce qu'à la fin de la grossesse la proportion de plasma est généralement accrue et surtout à ce que la proportion d'eau dans le plasma est augmentée. Les modifications de la tension osmotique du plasma prouvent la réalité de cette hydratation du sang.

J'ai sous les yeux les observations de 5 femmes chez qui j'ai relevé le point cryoscopique du plasma avant l'accouchement et à des époques variables après la délivrance.

1° Le 13 mars, immédiatement avant l'accouchement, $\Delta = 0,53$; le 15 mai, $\Delta = -0,55$.

2° Le 27 octobre, $\Delta = -0,53$; accouchement le 2 novembre ; le 10 novembre, $\Delta = -0,54$; le 30 décembre, $\Delta = -0,56$; le 11 janvier, $\Delta = -0,59$.

3° Le 31 octobre, $\Delta = -0,54$; accouchement le 11 novembre ; le 15 décembre, $\Delta = -0,55$.

4° Le 4 avril, $\Delta = -0,54$; accouchement le 10 avril ; le 28 avril, $\Delta = -0,57$.

5° Le 4 novembre, $\Delta = -0,55$; accouchement le 11 novembre ; le 21 novembre, $\Delta = -0,58$.

Il y a donc hypotonie du plasma à la fin de la grossesse. Cette hypotonie, qui disparaît plus vite chez les femmes qui n'allaitent

---

(1) BAR et DAUNAY. Densité du sang pendant le dernier mois de la grossesse normale. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 104.

(2) BAR et DAUNAY. Proportion du plasma; richesse en globules et en hémoglobine, etc. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 janvier 1904.

pas que chez celles qui allaitent, n'est pas accidentelle; elle existe souvent chez la chienne, chez la lapine. Elle s'accentue chez la chienne surtout à partir du 45[e] jour, et chez la lapine à partir du 25[e] jour de la portée. J'ai observé également cette hypotonie chez 4 vaches et j'ai constaté qu'elle était très précoce quand la vache gravide donnait du lait, qu'elle s'atténuait lorsqu'on suspendait la traite. C'est ainsi que chez une vache saine qui vêla le 12 septembre, j'ai trouvé $\Delta = -0,56$ en mai; $\Delta = -0,55$ en juin; $\Delta = -0,57$ en août, 15 jours après qu'on eut suspendu la traite; Δ était $-0,62$ un mois après le vêlage, alors que la vache n'était pas traite.

L'hypotonie du plasma pendant la gestation est donc un phénomène général.

Toute hypotonie du plasma diminuant la résistance globulaire et favorisant l'hémolyse, il est rationnel de penser qu'il en est ainsi chez la femme enceinte, puisque l'hypotonie est chez elle un phénomène constant et qu'elle est relativement accentuée.

Mais vous savez que l'hématolyse n'est pas seulement le résultat de modifications apportées à la tension osmotique du plasma, il convient de la considérer souvent comme un effet d'actions chimiques qui détruisent l'enveloppe du globule et provoquent la diffusion de l'hémoglobine. D'après une ingénieuse comparaison de Weidenreich, le globule rouge ne serait qu'une goutte d'hémoglobine enrobée dans une mince couche isolante, peut-être de nature graisseuse; celle-ci se laisserait facilement traverser par les substances solubles dans la graisse ou dans les corps gras.

Or, si nous ne savons rien des substances chimiques qui, jetées dans le sang pendant la grossesse normale, peuvent faciliter la dissolution des globules, nous pouvons pourtant remarquer que le plasma de la femme enceinte est très riche en matières grasses à la fin de la grossesse et qu'il y a peut-être là une condition qui favorise l'hémolyse.

En somme, les conditions sont favorables à la diffusion de l'hémoglobine et il est logique d'admettre que cette diffusion facilite le passage du fer de la mère au fœtus. Mais cette diffusion a-t-elle lieu? Si elle a lieu, se produit-elle dans le placenta?

L'observe-t-on ailleurs que dans le placenta?

Se produit-elle dans l'intimité des tissus et existe-t-il une hématolyse pour ainsi dire généralisée?

Ce que j'ai dit plus haut donne à penser que l'hypothèse d'une

(1) Weidenreich. Das Schicksal der oten Blutkörperchen. *Anat. Anz.*, 1903.

liffusion pendant le passage du sang à travers le placenta est vrai-emblable.

On pourrait citer comme argument de présomption en faveur l'une diffusion en dehors du placenta, les observations d'hémo-globinurie gravidique qui ont été récemment rapportées par Brauer (1) et par Meinhold (2), mais ce sont là des faits trop rares pour qu'on en puisse déduire qu'il y a hémoglobinhémie dans la grossesse normale. On pourrait également remarquer qu'il est commun d'observer le sérum laqué chez les éclamptiques ; mais ce sont là des faits nettement pathologiques.

Que se passe-t-il dans la grossesse normale ? On ne peut répon-dre avec précision. On n'a pas jusqu'ici rapporté un seul fait prouvant la réalité d'une hémolyse généralisée. Je puis, en ce qui me concerne, dire qu'après de nombreuses prises de sang faites chez des femmes bien portantes arrivées à la fin de la grossesse, je n'ai pas observé le sérum laqué ; que j'ai recherché chez elles les déformations globu-laires analogues à celles qui existent dans tant de cas d'hémoglo-binhémie et que les résultats ont été négatifs.

En somme, quel que soit l'agent qui apporte au placenta le fer nécessaire au fœtus, que cet agent soit le globule rouge, le globule blanc ou un composé albumineux entraîné par le plasma et encore inconnu, l'apport est certain et la soustraction du fer est évidente.

Où, en dernière analyse, la mère puise-t-elle donc ce fer que lui soustrait le fœtus ?

Il est probable qu'il en est ici comme pour l'azote, pour le phos-phore, pour la chaux. L'organisme maternel cherche le fer dans la ration alimentaire, mais aussi dans ses réserves.

Je ne puis dire la proportion dans laquelle le fer qui va au fœtus provient de la ration.

J'ai, avec Daunay, recherché les variations dans la quantité de fer contenue dans les fèces chez 2 chiennes gravides soumises à un régime constant. Chez l'une (voy. *Pièces justif.*, p. 18*), le poids du fer trouvé dans les fèces s'est accru : il a été par jour :

Du 1er au 15e jour, 0,004
Du 16e au 30e jour, 0,0035.
Du 31e au 45e jour, 0,0045.
Du 46e au 60e jour, 0,0048.

Chez la seconde chienne (voy. *Pièces justif.*, p. 36*) il y a eu dimi

(1) Brauer. Ueber Graviditatshæmoglobinurie. *Münchener med. Woch.*, 1902, n° 20.

(2) Meinhold. Ein weiterer Fall von Schwangerschaftshæmoglobinurie. *Munchener med. Woch.*, 1903, n° 4.

nution sensible du fer fécal à la fin de la portée. C'est ainsi que du 37ᵉ au 50ᵉ jour le poids du fer éliminé par l'intestin a été 0gr,0076 par jour; il a été 0gr,0053 par jour du 51ᵉ au 60ᵉ jour.

Deux éventualités peuvent donc se produire. Dans certains cas, le fer fécal diminue vers la fin de la gestation : il y a pour le fer comme pour l'azote, pour le phosphore, pour la chaux une meilleure utilisation de la ration; dans certains autres, le fer diminue.

Comment expliquer l'accroissement du fer fécal dans des cas où, comme dans celui que j'ai cité, la ration était épuisée quant à l'azote, au phosphore?

Si on se rappelle que le fer fécal n'est pas seulement le fer résiduel provenant de la ration et non utilisé dans l'intestin, qu'il provient, pour une part, du fer apporté par la bile et non résorbé, on est conduit à penser que cette augmentation peut être due à ce que l'intestin reçoit plus de bile et, par suite, plus de fer.

Nous verrons plus loin que cette interprétation est rationnelle.

Le point capital serait de déterminer l'utilisation de la ration absorbée. Malheureusement je ne puis apporter de documents précis sur le bilan des échanges en fer comme je l'ai fait pour l'azote, pour le phosphore et pour la chaux. Nous avons tenté, Daunay et moi, de doser le fer éliminé par les reins : les quantités étaient si faibles, les écarts si minimes qu'il était impossible d'en tirer aucune conclusion et nous avons abandonné nos recherches. Je ne puis donc dire dans quelle proportion le fer absorbé passe au fœtus.

Reste un second point : l'utilisation des réserves. Il est certain qu'on observe pendant la gestation une activité plus grande des organes hématopoiétiques ; leur hypertrophie le prouve. Charrin, Guillemonat et Levaditi (1) ont étudié les modifications subies par la rate chez les cobayes gravides et ils ont tiré de leurs recherches la conclusion suivante : le fer s'y trouve sous deux formes, à l'état de grains pigmentaires (hémosidérine), à l'état de dissolution protoplasmique. Ces auteurs concluent de leurs observations que, dans la rate de la femelle gravide, « l'hémosidérine est réduite à quelques grains placés autour des vaisseaux ; d'autre part, si on considère les cas les plus caractéristiques, l'imbibition diffuse par des composés albumino-ferreux devient rare; elle tend à disparaître : tous ces motifs amènent à conclure qu'il y a diminution de ces réserves ferriques chez les cobayes pleines.

(1) Charrin, Guillemonat et Levaditi. Modifications provoquées dans l'organisme par la gestation. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1899, p. 477.

« On sait que l'hémosidérine splénique reconnaît normalement, comme origine, un processus d'hématolyse physiologique; elle sert, au sein des organes hématopoiétiques, à la régénération des hématies; les proportions oscillent avec l'activité de cette hématolyse.

« Dans le cas spécial de la grossesse, cette spoliation fœtale explique, au moins en partie, l'hyposidérine de la rate maternelle; toutefois on est porté à admettre aussi, chez ces mères, une insuffisance nutritive qui s'oppose à la réparation de ces dépenses; cette tare d'insuffisance joue sans doute un rôle dans la genèse des prédispositions morbides que la clinique comme l'expérimentation attribuent à la gestation » (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1899, p. 477).

En un mot, les besoins des fœtus en fer obligeraient le réservoir splénique à céder une partie de ses réserves de fer et la mère ne les remplacerait pas.

Cette conclusion ne doit pas être acceptée sans quelques réserves. La poussière ferrique qu'on observe dans la rate comme dans les autres organes hématopoiétiques représente la forme de réserve, la forme morte, pour ainsi dire, du fer comme le carbonate de chaux représente dans les os la réserve de chaux. Les composés albuminoferreux représentent, au contraire, la forme essentiellement vivante, comme le phosphore organique, la forme vivante du phosphore. Je ne reviens pas sur ce point dont j'ai déjà parlé.

Or, il est exact, ainsi que l'ont remarqué Charrin et ses élèves, que les grains isolés de substance ferrique diminuent pendant la gestation. Que deviennent-ils? Tout nous donne à penser que leur raréfaction est due à ce que le fer qu'ils contiennent s'agrège à des molécules d'albumine, à ce qu'il prend la forme active, et que ce phénomène est une des causes de l'hypertrophie de la rate et de sa pauvreté relative en fer.

En effet, le fer doit, ainsi que je l'ai dit tout à l'heure (voy. p. 491), pour être utile, pour devenir vivant, être joint à des molécules albumineuses : c'est ainsi que la matière colorante du sang contient pour un seul atome de fer 1130 d'hydrogène, 712 de carbone, 214 d'azote, 245 d'oxygène et 2 de soufre. Quand la suractivité de la glande augmente et fait passer à la forme active le fer inerte, il est bien évident qu'étant donnée la complexité des molécules qui devront être formées, la glande devra accumuler une grande quantité des éléments auxquels le fer devra se fixer. Il y aura donc hypertrophie de la glande (1) et pauvreté *relative* en fer.

(1) Cette hypertrophie des organes hématopoiétiques porte sur tous les organes qui jouent un rôle dans la formation des globules rouges.

Je sais que Charrin et ses élèves ont constaté que l'imbibition diffuse par les composés albumino-ferreux devenait plus rare. Mais les procédés de coloration de ces composés sont trop infidèles pour qu'on puisse tirer une conclusion bien ferme de l'examen des préparations histologiques et mon interprétation reste vraisemblable.

Il est difficile de dire ce que devient le fer passé à la forme active. Est-il mobilisé et est-il dirigé vers le placenta qui gagnerait ce que perdrait la rate ? On ne le sait pas exactement.

On ignore même s'il existe réellement un appauvrissement de la rate vis-à-vis du fer. L'analyse chimique n'est pas favorable à cette conception. C'est ainsi que, dans l'exemple choisi par Charrin, le poids relatif du fer a, en effet, diminué puisqu'il est passé de 1,43 p. 100 à 1,01, diminuant ainsi de 0,42 p. 100; mais comme l'organe s'est hypertrophié, comme son poids est passé de $0^{gr},39$ à $0^{gr},70$, augmentant de 79 p. 100, le poids absolu du fer loin de diminuer s'est accru et est passé de $0^{gr},0055$ à $0^{gr},007$.

Il serait intéressant que de nouvelles recherches vinssent porter la lumière sur ce point. S'il était démontré que le poids absolu du fer ne diminue pas, le passage du fer à la forme active et l'hypertrophie de la rate indiqueraient plutôt une suractivité de l'organe qu'un réel appauvrissement en Fe.

Je ne puis quitter l'étude de ce sujet sans insister sur les modifications apportées au fonctionnement du foie, car je touche au point le plus délicat du problème.

On sait que le foie est le laboratoire dans lequel se transforment les globules rouges inutiles, que l'hématine et, par continuation, les pigments biliaires sont le résultat des transformations de l'hémoglobine; mais on ne sait à peu près rien des facteurs qui entrent immédiatement en jeu pour produire ces transformations.

Je sais que telle n'est peut-être pas la seule origine des pigments biliaires. Les récentes recherches de Dastre et Floresco (1) ont, en effet, permis de constater que, contrairement à ce qu'admettaient Bunge (2) et Hoppe-Seyler (3), on peut observer des pigments biliaires chez des invertébrés, et qu'il en est notamment ainsi chez l'escargot en hibernation.

Il est donc probable que les phénomènes sont plus complexes qu'on ne le pensait et que des pigments chargés de fer se produisent

---

(1) Dastre et Floresco. Recherches sur les matières colorantes du foie et de la bile. Paris, 1899.

(2) Bunge. *Lehrbuch der Phys.*, 1901, p. 441.

(3) Hoppe-Seyler. *Pfluger's Archiv*, t. XIV, p. 399, 1877.

dans d'autres organes que le foie ; que, dans celui-ci, ils peuvent dériver de corps autres que l'hémoglobine.

Quoi qu'il en soit, il reste certain que le foie est le centre où se forment les pigments ferriques et que, si ces derniers peuvent provenir de réserves de fer accumulées dans cet organe, etc., ils naissent essentiellement de l'hémoglobine.

On peut présumer que, chez la femme enceinte, la fonte globulaire intra-hépatique sera plus active, favorisée qu'elle pourra être par la moindre résistance des globules, par les atteintes qui leur auront peut-être été portées au niveau du placenta.

Si cette présomption est fondée, le premier effet du phénomène doit être l'excrétion plus copieuse de la bile.

Or il semble qu'il en soit ainsi.

Chez la femme enceinte on voit, en effet, se réaliser, à la fin de la grossesse évoluant normalement, non pas le véritable ictère pléiochromique de STADELMANN (1) avec bile boueuse, selles noires chargées de pigments biliaires, avec coloration jaune des téguments, mais les premiers linéaments, pour ainsi dire, de cet état morbide.

C'est ainsi qu'il est commun d'observer chez la femme enceinte, vers la fin de la grossesse, des matières fécales plus foncées en couleur et plus fétides qu'à l'état normal.

Ce premier degré est souvent dépassé. Soit qu'il y ait vraiment fabrication trop copieuse d'une bile riche en pigments (2), soit qu'il y ait écoulement trop lent d'une bile trop visqueuse, il y a rétention biliaire et on trouve un excès de granulations pigmentaires dans les cellules hépatiques, et de pigments dans le sérum.

C'est ainsi que chez la majorité des femmes arrivées au dernier mois de la grossesse, le plasma du sang, examiné au spectroscope, montre la présence de pigments biliaires, comme nous avons pu

---

(1) STADELMANN. Der Icterus und seine verschiedene Formen, Stuttgard, 1891.

(2) Il me paraît intéressant d'indiquer quelques conséquences de ce processus.

1° C'est tout d'abord la relation qui existe entre l'excrétion d'une bile lourde et les ébauches de coliques hépatiques qui sont si communes à la fin de la grossesse et que l'on confond souvent avec des crises de gastralgie, avec des crises douloureuses d'hyperchlorhydrie.

2° D'après ce que je viens de dire, l'excrétion d'une bile épaisse, riche en pigments, pourrait se produire sans qu'il y ait intervention d'une infection des voies biliaires. Mais nous savons qu'une telle bile n'est pas aussi active qu'une bile normale; il est possible que la moindre utilisation de la ration, à certaines périodes de la grossesse, soit, pour une part, attribuable à ce facteur; je reviendrai plus loin sur ce point.

3° Les fermentations intestinales anormales, qui sont le résultat du trouble apporté à l'excrétion biliaire, peuvent provoquer une sorte de choc en retour; le foie peut s'infecter. Comme la bile visqueuse s'infecte vite, les conditions sont favorables à la production d'angiocholites et d'hépatites infectieuses.

Cet effet, au second degré, du processus que nous venons d'étudier mérite de ne pas être oublié.

nous en assurer, DAUNAY et moi. Le même fait s'observe chez les animaux (1).

Je dirai plus loin, en étudiant les pigments urinaires à la fin de la grossesse, l'intérêt que présente la présence de pigments biliaires dans le sang à ce moment.

Puisqu'il y a hypersécrétion de bile à la fin de la grossesse et puisqu'il y a corrélation entre l'hématolyse intra-hépatique et la fabrication de la bile, il semble qu'on soit autorisé à admettre que l'hématolyse intra-hépatique est accrue chez la femme enceinte.

Nous ne savons guère si le phénomène est secondaire, s'il est la conséquence, comme je l'indiquais tout à l'heure, d'atteintes portées aux globules rouges dans le placenta, dans l'intimité des tissus ou s'il est primitif, mais nous savons qu'il existe.

Il semble logique d'admettre que, primitif ou secondaire, il joue un rôle important dans ce que je pourrais appeler la mobilisation gravidique du fer.

Il nous est facile maintenant de comprendre la signification d'une série de faits.

C'est parce qu'il y a fonte globulaire suractive dans le foie, et bile sécrétée en excès (bile contenant du fer) que le fer fécal augmente parfois à la fin de la gestation (voy. p. 502).

C'est parce qu'il y a fonte globulaire suractive dans le foie, et passage dans le sang de pigments contenant du fer, que l'urine de la la femme enceinte peut être riche en fer, ainsi que l'a observé WYCHGEL (2).

C'est pour la même raison que la pigmentation cutanée de la grossesse n'apparaît pas seulement comme une conséquence de la cholémie, ainsi que l'a montré GILBERT, mais comme le résultat de la mobilisation des substances ferriques. A l'appui de cette opinion, je puis, du reste, dire que WYCHGEL (3) a constaté la présence de particules ferriques assez abondantes dans les dépôts pigmentaires sous-cutanés et que j'ai pu m'assurer de l'exactitude de sa description.

Enfin si, dans tous les cas auxquels nous venons de faire allusion, les pigments biliaires sont en si faible quantité dans le sérum qu'il faut les rechercher pour constater leur présence, on conçoit

(1) Je dois cependant remarquer que le sérum de 4 vaches que nous avons examiné à ce point de vue ne contenait pas de pigments biliaires.

(2) WYCHGEL. Der Eisengehalt im Urin. *Zeitsch. für Geb. und Gyn.*, XLVII, 1902, p. 300.

(3) WYCHGEL. Das Pigment der Schwangeren. *Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, XLVII, 1902, p. 294.

que ce degré puisse être dépassé : il y a alors de l'ictère. Il en a été ainsi dans le cas publié par BRAUER (1).

En somme, si nous laissons de côté, comme nos faibles connaissances sur ce point nous y obligent, ce qui a trait à l'utilisation de la ration absorbée, nous voyons que l'œuf fécondé provoque chez la mère une mobilisation du fer, comme il provoque une mobilisation de l'azote, du phosphore, de la chaux. Il est vraisemblable que, maintenue dans ses limites normales, la désassimilation gravidique est insaisissable en ce qui concerne le fer. Mais elle est rendue évidente par cette série de phénomènes dont la gradation est insensible : excès de fer dans les fèces, excès de pigments dans le sang, excès de fer dans l'urine, dépôts pigmentaires sous-cutanés, ictère, qui représentent des états intermédiaires, indices d'une déviation nutritive par excès, et qui nous conduisent de l'état normal à l'état pathologique confirmé.

Vous le voyez, nous pouvons, malgré les lacunes qu'a présentées notre étude, admettre que l'état de gestation influe sur la nutrition, au point de vue du fer, par des processus semblables à ceux que nous avons vu naître et se développer quand nous avons étudié l'azote, le phosphore et la chaux.

Nous devinons, plutôt que nous ne les connaissons exactement, les conséquences de l'excès de la désassimilation gravidique en azote et en phosphore; j'ai dit les conséquences de l'excès de désassimilation en chaux. Il est évident que l'excès de la désassimilation en fer présente pour nous un intérêt spécial, puisqu'il met en cause le fonctionnement du foie.

Mais nous ne pouvons dire plus dans l'état actuel de la science.

IV

Conclusions.

Tels sont les faits. Il est facile, après ce que je viens de dire, de faire en quelque sorte le bilan de nos connaissances sur cette question si intéressante des modifications apportées par la gestation à la statique du fer dans l'organisme maternel.

Nous sommes certains que le fœtus a besoin de fer et l'examen histologique du placenta nous donne la preuve que la dérivation du

(1) BRAUER. Über Graviditätsikterus. *Zentralblatt für Gynæk.*, 1903, p. 787.

fer vers le fœtus se fait très activement dès les premières semaines de la grossesse. Cela c'est le but, le résultat.

Si nous nous reportons à l'autre extrémité du cycle qui aboutit à ce résultat, ce que nous savons est moins précis. L'insuffisance de nos analyses ne nous permet pas de déterminer la part qui, dans le poids de matière ferrique dérivée vers le fœtus, provient d'une utilisation meilleure du fer apporté par la ration.

Mais nous savons que les organes hématopoiétiques subissent de profondes modifications. Les mieux connues sont celles qui existent dans la rate et dans le foie.

Dans la rate, c'est une diminution du fer libre, c'est un passage de ce fer à la forme vivante.

Dans le foie c'est une hématolyse plus active.

Si maintenant nous cherchons à établir le lien qui existe entre les deux termes extrêmes du processus, tout est obscur. Nous ne savons presque rien de l'influence qu'ont sur la constitution du sang les modifications des organes hématopoiétiques dont je viens de parler.

D'autre part, si nous sommes certains que le placenta demande le fer au sang maternel, nous ne savons pas exactement à quels éléments il l'emprunte.

Il l'emprunte :

1° Peut-être aux globules rouges. Je vous ai montré comment les modifications apportées par la gestation à l'état du plasma sanguin pouvaient favoriser l'hématolyse ; je vous ai indiqué les arguments qu'on pouvait présenter en faveur des hémolysines placentaires, mais je vous ai dit aussi que les faits vraiment démonstratifs manquaient.

2° Peut-être aux globules blancs. Je vous ai dit comment l'insuffisance des procédés histochimiques que nous employons ne permettait pas de conclure.

3° Peut-être au plasma, bien que la pauvreté du plasma normal en fer ait fait rejeter l'idée que des emprunts pussent lui être faits.

4° Peut-être aux pigments que l'activité de l'hématolyse hépatique jette en excès dans le sang. Nous savons que ces pigments contiennent du fer, mais nous ignorons s'ils sont utilisés par le placenta.

C'est problablement à la présence de ces pigments que l'on doit de voir les dosages du fer dans le sang indiquer, chez la femme enceinte, une quantité de fer sensiblement supérieure (de 1/15 à

1/20) à celle qui correspondait à l'hémoglobine seule. Nous avons pu, Macé, Daunay et moi, constater ce fait chez 4 femmes que nous avons observées.

Je formulerai donc les conclusions suivantes :

1° *Le fœtus demande du fer à l'organisme maternel; il lui en demande probablement plus que son développement intra-utérin ne l'exige; la pauvreté du lait de femme en fer donne à penser qu'il naît avec des réserves, afin de pourvoir à ses besoins malgré le peu de fer que sa nourriture lui apportera.*

2° *La demande de fer est très active dès le début du développement fœtal, et des réserves de fer s'accumulent dans les placentas jeunes. Mais cette demande est surtout intense pendant le dernier tiers de la grossesse.*

3° *Le fœtus emprunte le fer au sang maternel. Le rôle du plasma, des globules blancs vecteurs de fer, dans ces échanges fœto-maternels, nous est inconnu. Des conditions favorables à l'hémolyse sont créées pendant la grossesse, et il semble que le placenta puisse emprunter directement du fer aux globules rouges. Il n'est pas définitivement démontré qu'il leur en emprunte.*

4° *La mère pourvoit normalement aux déperditions de fer qu'elle subit, peut-être par une meilleure utilisation de la ration, certainement par une hypertrophie et une suractivité des organes hématopoiétiques, par un passage à la forme active des matières ferriques en réserve.*

5° *Le foie excrète à la fin de la grossesse plus de pigments chargés de fer. Il est rationnel de considérer le phénomène comme la conséquence d'une hématolyse intra-hépatique plus active; il a pour première conséquence un accroissement de la proportion de fer dans les fèces.*

6° *Les pigments qui représentent la forme morte, pour ainsi dire, du fer contenu dans l'organisme, peuvent passer dans le sang, d'où la plus grande quantité de fer dans l'urine et la formation de dépôts pigmentaires riches en fer, notamment sous la peau.*

7° *Ce processus est habituellement léger; il peut être plus marqué et, par degrés insensibles, conduire à l'ictère.*

LE SOUFRE

SEIZIÈME LEÇON

GÉNÉRALITÉS SUR LE SOUFRE URINAIRE

Nous possédons peu de documents sur le soufre urinaire à la fin de la grossesse.

Il faut, sans doute, attribuer la pénurie de la science sur ce point aux manipulations relativement compliquées qu'entraîne la recherche, dans l'urine, du soufre et des différents états sous lesquels il se présente.

J'ajouterai que les découvertes incessantes faites sur les soufres urinaires depuis les recherches du père Le Canu (1839) ont conduit à l'emploi de termes comme soufre acide, soufre neutre, dont le sens a varié suivant les époques. C'est ainsi que le soufre neutre de Renals (1846) n'est pas tout à fait celui de Voit (1860), ni celui de Salkowski (1873). De plus, la lecture des mémoires publiés sur les soufres urinaires n'est pas facilitée par les différentes évaluations du soufre adoptées par les auteurs, tantôt en So^4H^2, tantôt en SO^3, tantôt en S : — certains ne visant, en parlant du soufre urinaire, que celui des sulfates; — d'autres, que le soufre complètement oxydé; — d'autres enfin, le véritable soufre total.

Déterminons d'abord les points qu'il faut bien connaître pour interpréter utilement les faits.

I

L'observation montre qu'un individu adulte, jeune, de bonne santé, ayant une alimentation mixte, normale, élimine par les reins de 2 à 3 grammes de soufre (exprimé en $So^4 H^2$). On peut adopter pour la femme jeune le chiffre de $2^{gr},50$.

Le soufre urinaire (comme l'azote et le phosphore urinaires, etc.) reconnaît une double origine :

A) il provient des matériaux soufrés introduits dans l'organisme par l'alimentation ;

B) il provient des matériaux soufrés de la désassimilation.

A) Les matériaux soufrés alimentaires peuvent :

a) être des composés sulfurés de soufre. Dans un régime normal, cette variété de soufre alimentaire n'a qu'une importance secondaire et elle influe peu sur la richesse de l'urine en soufre. Il n'en est pas de même quand, soit accidentellement, soit dans un but thérapeutique, une grande quantité de composés de soufre a été introduite dans l'alimentation. Dans ce cas, ainsi que l'a démontré Yvon pour le sulfate de soude et le sulfate de magnésie, la quantité de soufre absorbée est considérable et le poids du soufre urinaire peut augmenter d'un quart à un tiers;

b) provenir de l'albumine ingérée. Dans un régime normal, ils constituent la partie la plus importante du soufre alimentaire.

B) Le soufre urinaire, provenant de la désassimilation, tire son origine de l'albumine en voie de désagrégation.

Le soufre urinaire (réserve faite de ce que je vous ai dit des composés sulfurés introduits comme aliments) a donc les mêmes origines que l'azote, et on peut présumer qu'il y aura un rapport relativement constant entre l'azote et le soufre urinaires.

Il en est ainsi, et l'expérience montre que, dans l'urine, le soufre (calculé en So^4H^2) est à l'azote comme 1 est à 5.

Mais ce rapport n'est pas absolu et les causes capables de le faire varier sont nombreuses.

Tout d'abord le poids du soufre contenu dans la molécule d'albumine n'a pas la fixité relative qu'a le poids d'azote. Tandis que l'azote forme 16-17 p. 100 de la molécule, le poids du soufre varie de 0,30 à 2 p. 100.

Suivant la nature de l'albumine assimilée ou désassimilée, la proportion de soufre qui est susceptible de devenir libre et d'être éliminée par les reins, peut donc varier.

Cette proportion varie aussi suivant la nature du processus qui produit le démembrement de la lourde molécule albumineuse, suivant que celle-ci est entièrement disloquée ou perd seulement une partie de son soufre.

Le rapport du soufre à l'azote dans l'urine varie encore suivant les conditions dans lesquelles s'exécute le métabolisme du soufre.

On connaît les lois de ce métabolisme : le soufre, détaché de la molécule albumineuse, fixe de l'oxygène, et il devient, sous la forme d'acide sulfurique, un des corps oxydés de l'économie.

On a calculé que la quantité d'acide sulfurique ainsi produite est très considérable puisque 100 grammes d'albumine à 1 p. 100 de

soufre, en moyenne, sont capables de produire 2gr,50 d'acide sulfurique. La quantité d'acide sulfurique produite chaque jour serait donc assez grande pour tuer l'individu, si, par la fixation des bases, une neutralisation très active n'intervenait.

Cette oxydation du soufre et cette neutralisation rapide de l'acide formé constituent un processus général qu'on observe pour le soufre ingéré comme pour celui qui provient du catabolisme de l'albumine cellulaire en voie de désassimilation. Il se produit donc aussi bien dans l'intestin que dans l'intimité des tissus.

Dans l'intestin, une partie de l'acide sulfurique résultant de la destruction de l'albumine alimentaire, est immédiatement transformée en sulfates, grâce aux alcalins introduits avec les aliments et dont les végétaux sont si riches; une partie est neutralisée par l'ammoniaque et se fixe à des phénols, etc. Ces composés de soufre, nés dans l'intestin, s'éliminent en partie par les fèces; une partie seulement est résorbée, puis éliminée par l'urine.

La proportion de soufre qui est ainsi absorbée et qui prend finalement la direction des reins, est faible quand les fonctions digestives sont normales : la majeure partie du soufre ingéré est éliminée avec les fèces. Mais on peut observer à cet égard des variations très grandes. C'est ainsi qu'on voit le soufre urinaire augmenter notablement après l'absorption d'une grande quantité de soufre ; mais ce phénomène ne se produit pas nécessairement. MAUREL (1) a, en effet, constaté, dans de récentes expériences, qu'un sujet de 58 à 60 kilogr. ayant un régime alimentaire ne lui apportant que 0,39 de soufre, éliminait 0gr,42 de soufre par les reins, et que le même sujet, recevant un régime qui lui apportait 1gr,46 de soufre, éliminait seulement 0,56 par les reins. L'accroissement du soufre ingéré n'avait pas eu dans ce fait, pour contre-partie, l'absorption d'une quantité proportionnelle de soufre.

Le rapport du soufre à l'azote est donc loin d'être constant dans la ration absorbée, et on comprend que ce soit là une cause de variabilité de ce rapport dans l'urine.

Quant à l'acide sulfurique provenant de l'albumine circulante, de l'albumine fixe, il se neutralise de la même façon, et nous savons quel rôle important joue ici la formation d'ammoniaque chez les carnivores; mais une partie seulement de ce soufre va vers le rein, l'autre est dirigée vers l'intestin, par la bile, etc.

---

(1) MAUREL. Évaluation approximative de la quantité minima de soufre urinaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 796.

Or, tandis que la proportion d'azote provenant de la désassimilation de l'albumine et qui est dirigée vers l'intestin, est assez fixe (5 p. 100 de l'azote urinaire), la proportion du soufre de cette même origine et prenant cette même direction, tout en étant minime à l'état normal, est très variable. Pour cette raison, le rapport du soufre à l'azote dans l'urine peut encore se trouver modifié.

Malgré ces causes de variations, on peut considérer la proportion $\frac{So^4H^2}{Az} = 20$ p. 100, que j'ai indiquée tout à l'heure, comme représentant la normale chez un individu jeune, de bonne santé, ayant une alimentation mixte (1).

II

On sait que le soufre urinaire se présente sous trois formes différentes :

1° Les sulfates, dans lesquels la base est entièrement minérale, sulfates mono- et bibasiques.

2° Le soufre conjugué : ce soufre n'est pas seulement uni à une substance minérale mais encore à une substance organique (phénol, etc.).

Quelle que soit celle de ces deux formes sous laquelle se présente le soufre, il est complètement oxydé.

3° Le soufre neutre de Salkowski, ou soufre incomplètement oxydé de Lépine et de la plupart des auteurs français, qui se présente sous la forme de combinaisons nombreuses et mal connues. Il est difficile de donner une classification des corps que l'on groupe sous cette qualification de soufre neutre. On les range souvent suivant leur degré d'oxydation, le propre de tous ces soufres étant une oxydation incomplète. Mais Sambuc fait justement remarquer que dans la taurine, celui de tous ces corps qui est le plus difficilement oxydable (Lépine), le soufre entre dans la constitution

(1) Voici les chiffres donnés par Voirin (Variations physiologiques et pathologiques du soufre urinaire, etc., *thèse de Nancy*, 1894, p. 32-33). Régime mixte : soufre neutre, 0,127 ; soufre acide, 0,962 ; ensemble, 1,089 ; azote de l'urée, 12,929. Rapports :

$$\frac{\text{S. neutre}}{\text{Az}} = \frac{1}{100}$$

$$\frac{\text{S. acide}}{\text{Az}} = \frac{7,5}{100}$$

$$\frac{\text{S. total}}{\text{Az}} = \frac{8,5}{100}$$

Mais, dans ces proportions, Voirin ne s'occupe que de l'azote de l'urée et non de l'azote total ; le soufre est exprimé en S.

d'un groupement SO^3H et est ni plus ni moins oxydé que celui contenu dans les composés sulfo-conjugués.

Deux des corps constitutifs du soufre neutre sont bien connus : 1° la taurine, qui en forme le plus souvent la majeure partie (les trois quarts environ); 2° la cystine, dont la molécule se modifie facilement; sa proportion peut être très accrue dans certains troubles de la nutrition : on dit alors qu'il y a cystinurie.

Les différents corps, chargés de soufre, contribuent suivant des proportions assez fixes à constituer le soufre total.

Chez l'homme adulte, bien portant, on admet que le 1er groupe — sulfates minéraux mono- et bibasiques — forme de 70 à 80 p. 100 du soufre total ;

que le 2e groupe — acides sulfo-conjugués — forme de 10 à 15 p. 100 du soufre total (coefficient de BAUMANN) ;

que le 3e groupe forme de 10 à 20 p. 100, 17 p. 100 d'après MOREIGNE (1) et la généralité des auteurs, du soufre total (coefficient de SALKOWSKI).

D'après ROBIN, on trouverait à l'état normal, pour 1gr,687 de soufre total, 0,100 de soufre à l'état conjugué et 0,165 de soufre neutre, ce qui donnerait les proportions de 5,90 p. 100 de soufre conjugué et 9,7 p. 100 de soufre neutre.

Enfin, d'après HARNACK et KLEINE (2), la proportion du soufre neutre serait de 19 à 24 p. 100 du soufre total.

III

L'évolution du soufre vers les sulfates mono- et bibasiques, vers les sulfo-conjugués ou vers la forme dite neutre est certainement régie par des lois; un excès, dans l'urine, de soufre sous une de ces formes témoigne donc d'une déviation particulière de la nutrition.

Que savons-nous sur ce point ?

Excès de soufre lié à des bases minérales. — Nous ignorons sous quelle forme le soufre alimentaire est absorbé; mais il est vraisemblable qu'il en est de lui comme du phosphore, qu'il s'accole à

---

(1) MOREIGNE. Études sur les méthodes de dosage de quelques éléments importants de l'urine, p. 192.

(2) HARNACK et KLEINE. Ueber den Werth genauer Schwefelbestimmungen im Harn für die Beurtheilung von Veränderungen des Stoffwechsels. *Zeitsch. f. Biol.*, N. F., t. XIX, p. 419-444.

des molécules organiques pour traverser la muqueuse intestinale.

Nous pouvons penser qu'il en est encore du soufre absorbé comme du phosphore : par le seul fait qu'il se lie à des bases minérales, il devient produit de désassimilation et les reins l'éliminent.

Les sulfates à bases minérales que nous trouvons dans l'urine se forment donc dans l'intimité de l'organisme par un procédé analogue à celui qui préside à la formation des phosphates; ils naissent parce que le soufre agrégé aux molécules albumineuses s'en détache facilement pour se fixer aux bases.

J'ajoute que l'observation montre que les variations en poids des sulfates urinaires suivent de très près celles des soufres alimentaires. Les sulfates se forment donc vite, et, une fois formés, ils s'éliminent rapidement. Leur poids moléculaire, qui est très voisin de celui des phosphates, leur permet, en effet, de filtrer facilement à travers l'épithélium rénal.

Je répète ainsi, à propos du soufre, ce que j'ai dit en étudiant le phosphore.

Une différence existe cependant.

A proprement parler, les bases ne sont jamais libres dans l'organisme; elles entrent dans des combinaisons dont beaucoup sont peu stables. La facilité avec laquelle se forment les phosphates et les sulfates à base minérale, est en raison directe de l'écart qui existe entre la chaleur de formation de ces combinaisons basiques et celle toujours faible des composés organiques contenant du phosphore ou du soufre.

J'ai dit, plus haut (voy. p. 434), que la chaleur de formation des phosphates étant supérieure à 400°, le phosphore se détachait facilement de ses combinaisons organiques pour se lier aux bases et passait rapidement à l'état de phosphore de désassimilation. Or la chaleur de formation des sulfates est à peine supérieure à 160° ; vous comprenez, dès lors, que si la plus grande partie (les 9 dixièmes) du phosphore arrive aux reins sous la forme de phosphates, un certain flottement pourra exister pour le soufre, celui-ci se détachant moins vite que le phosphore de ses combinaisons organiques. La proportion des sulfates pourra ainsi être assez variable.

On peut conclure de ces faits qu'un excès de sulfates urinaires peut signifier que la ration apporte un excès de soufre, mais aussi que les humeurs contiennent une grande proportion de bases.

Excès de soufre conjugué. — L'intestin est le siège ordinaire des fermentations qui aboutissent à la formation de la majeure partie

des sulfo-conjugués. Baumann (1) en a donné la preuve en montrant qu'il suffisait de désinfecter l'intestin d'un chien pour voir le soufre conjugué disparaître presque complètement de l'urine. Kast (2) a, pour ainsi dire, fait la contre-épreuve de ce résultat en neutralisant, par le carbonate de chaux, le suc gastrique, et en annihilant ainsi son action bactéricide : il a vu immédiatement les acides sulfo-conjugués augmenter dans l'urine.

Nous savons que la fixation des phénols, etc., sur le soufre a pour conséquence immédiate de diminuer leur nocivité en les transformant en sels peu toxiques; nous savons, de plus, que ces phénol-sulfates sont absorbés en partie, mais que la majeure partie est éliminée avec les fèces ; nous savons enfin que les phénols formés dans l'intestin ne sont pas tous fixés sur place : une partie est absorbée. La proportion de ces phénols qui passent dans la circulation est accrue quand la ration ne contient pas assez de soufre pour les fixer dans l'intestin, qu'ils s'y trouvent ou non en excès. Mais le plus souvent quand il y a résorption d'une grande quantité de phénols, il faut l'attribuer à une infection bactérienne qui vient accroître leur production dans l'intestin.

La fixation des phénols ainsi absorbés se fait dans l'organisme. C'était l'opinion de Baumann (3), et nous connaissons un certain nombre de faits qui prouvent que ce phénomène est possible. Nous savons, par exemple, qu'un chien enduit de phénol résiste bien mieux à l'intoxication si on lui fait absorber du sulfate de soude ; la fixation se fait, dans ce cas, en dehors de l'intestin. Il en est également ainsi dans certaines intoxications où le poison détruit une grande quantité d'albumine, dans l'empoisonnement phéniqué, dans l'empoisonnement salicylé. J'aurai à revenir sur ces faits quand j'étudierai avec vous les acides sulfo-conjugués de l'urine dans l'éclampsie.

Quand la combinaison du soufre et des phénols se produit en dehors de l'intestin, il est vraisemblable qu'elle ne se fait pas en un seul organe. Il semble que Baumann ait eu raison d'attribuer au foie le principal rôle dans cette combinaison, dans cette véritable éthérification ; il en est au moins ainsi pour les phénols provenant de l'intestin, qui sont les plus nombreux et ceux qui nous intéressent le plus.

---

(1) Baumann. Die aromatischen Verbindungen im Harn und die Darmfaulniss. *Zeitsch. fur phys. Chemie*, t. X, p. 123-133.

(2) Kast. Ueber die quantitative Bemessung der antiseptischen Leistung des Magensaftes. *Cité par Bunge, Lehrbuch*, 1901, p. 427.

(3) Baumann. *Pfluger's Archiv*, t. XIII, p. 258, 1876.

Une proportion trop grande de phénol-sulfates dans l'urine peut donc signifier :

1° *Que des phénols se sont produits en grande quantité dans l'intestin;*

2° *Comme, d'autre part, nous savons que les phénols intestinaux dérivent essentiellement de la fermentation bactérienne, l'excès de phénol-sulfates pourra être* (*en dehors d'intoxication surajoutée par l'acide phénique, etc.*), *un indice d'infection intestinale ;*

3° *Dans certains cas, cet excès sera le résultat d'une désassimilation rapide, considérable d'albumine;*

4° *Il sera presque toujours l'indice d'une insuffisance absolue ou relative du foie.*

Excès de soufre neutre. — La signification d'une grande quantité de soufre neutre urinaire est moins facile à préciser.

Tout d'abord il ne serait pas impossible que ce soufre dût être rapproché des phénol-sulfates. C'est l'opinion que soutenait récemment Monfet (1) à la Société de Biologie. D'après lui, le soufre de Salkowski serait, en réalité, du soufre acide, mais conjugué au groupe phénol-crésol.

Mais laissons de côté toute discussion sur la nature vraie du soufre neutre, et recherchons les conditions qui font varier sa proportion dans les excrétas.

Les fèces ne contiennent pas seulement des sulfates à base minérale; une partie de leur soufre se trouve, ainsi que je l'ai dit, liée à des phénols; une partie enfin s'y présente sous la forme de soufre neutre et surtout de taurine. On ne connaît pas exactement toutes les causes qui y font varier la proportion de soufre neutre; on sait cependant qu'un excès de soufre dans l'alimentation, de fleur de soufre par exemple, l'accroît, mais que sa présence est essentiellement due à la bile non résorbée. Ce double fait suffit déjà à nous indiquer qu'un double mécanisme pourra produire le soufre neutre fécal. Il pourra se former directement dans l'intestin ; il pourra être un produit d'excrétion hépatique.

Si nous considérons le soufre neutre urinaire dans ses deux composés les mieux connus, la taurine et la cystine, nous remarquerons que ses raisons d'être dans l'urine ne sont pas toutes élucidées.

---

(1) L. Monfet. L'urine normale ne contient pas de soufre neutre. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 octobre 1903.

Otto Folin (1) a récemment constaté que lorsqu'on substitue un régime pauvre en albumine, et par suite en soufre, à un régime contenant du soufre et de l'albumine en abondance, on constate une diminution de l'azote et du soufre urinaires. Si on recherche les variations que présentent les différents corps azotés ou soufrés, on constate que les proportions d'urée et de sulfates inorganiques diminuent; par contre, on observe un accroissement relatif des corps azotés autres que l'urée et notamment de la créatinine ainsi que du soufre neutre. En poussant plus loin l'analyse, on constate que l'accroissement relatif du soufre neutre et des corps azotés, autres que l'urée, est dû à ce que le poids de ces corps est resté sensiblement constant, et que la diminution a porté presque entièrement sur l'urée, sur les sulfates. Otto Folin prend texte de ce fait pour assimiler 1° les sulfates et l'urée au point de vue de leur origine, qui serait essentiellement alimentaire; 2° le soufre neutre et la créatinine qui dériveraient des albumines protoplasmiques en voie de désassimilation.

La conception de Folin est intéressante, mais il n'est pas facile de démontrer que telle ou telle forme d'un corps de désassimilation indique qu'il provient nécessairement des aliments ou de l'histolyse. Que l'urée provienne surtout de l'excès d'albumine absorbée, il ne fait pas doute; mais que l'urée ne vienne que de cette source, rien n'est moins certain : tout nous donne à penser, au contraire, que le démembrement des molécules d'albumine provenant de l'histolyse donne de l'urée. C'est ainsi que le gros mangeur et le fébricitant qui jeûne émettent tous deux par l'urine beaucoup d'urée.

Nos connaissances sur les facteurs capables de faire varier le poids de créatinine urinaire ne sont pas aussi précises que pour l'urée. Nous savons cependant que tout ce qui exagère l'histolyse (fièvre, violentes secousses musculaires, tétanos, diabète) favorise sa formation : elle est donc bien un produit de désassimilation. Mais l'observation montre aussi que l'enfant qui ne prend que du lait a une urine qui ne contient que des traces de créatinine, tandis que ce corps est abondant dans l'urine après des repas où la viande a abondé, après une prise de bouillon riche en matières extractives. La créatinine peut donc provenir des aliments.

Cette dualité d'origine existe pour tous les corps urinaires; elle existe pour le soufre neutre.

---

(1) Otto Folin. Laws governing the chemical composition of urine. *The Amer. Journ. of Phys.*, 1905, p. 83.

En voulez-vous la preuve ?

Lisez le compte rendu de l'expérience qui permit à Presch (1) de constater que l'ingestion de fleur de soufre élève la proportion du soufre neutre urinaire au quart du soufre total; lisez encore les observations de Heffter (2) prouvant qu'un régime végétal accroît la proportion de soufre neutre. L'accroissement du soufre neutre urinaire est entièrement d'origine alimentaire, dans ces deux cas.

Par contre, le jeûneur, ainsi que l'a constaté von Noorden (3), élimine, lui aussi, une très grande proportion de soufre neutre, et cependant tout le soufre provient de la désassimilation.

La dualité d'origine du soufre neutre est donc réelle.

Comment certains aliments peuvent-ils provoquer l'apparition d'un excès de soufre neutre dans l'urine ? Nous ne le savons guère.

Il est possible que la nature des albumines ingérées ne soit pas un facteur indifférent. On sait, en effet, que le soufre qui s'est incorporé à la molécule d'albumine fait, pour une fraction, partie d'un groupe cystinogène, et que cette fraction est variable. C'est ainsi que sur six atomes de soufre faisant partie de la molécule d'ovalbumine, deux s'y trouvent sous la forme de cystine, que dans la caséine du lait deux atomes seulement sur vingt sont compris dans un groupe cystinogène (4). Il n'est peut-être pas indifférent que le soufre, qui sera absorbé, qui passera à l'état de soufre de désassimilation, provienne de telle ou telle albumine, de blanc d'œuf ou de lait par exemple.

Ce que je viens de dire des albumines alimentaires s'applique dans une certaine mesure aux albumines constitutives du corps humain. Il ne doit pas être indifférent au point de vue qui nous occupe que l'usure porte spécialement sur celles qui sont les plus pauvres en soufre mal oxydé. Mais nous en sommes sur ce point aux premières constatations et l'importance de ce dernier facteur n'a guère été précisée jusqu'ici.

Quoi qu'il en soit, il semble y avoir une corrélation entre le bon fonctionnement du foie, du pancréas et la production d'une quantité normale de soufre neutre.

Le foie se sert des albumines en voie de désagrégation et contenant du soufre pour fabriquer de la taurine. Celle-ci passe dans la bile; une partie est résorbée et forme la fraction la plus importante du soufre neutre urinaire difficilement oxydable.

(1) Presch. *Virchow's Archiv*, t. CIX, p. 148.
(2) Heffter. *Pfluger's Archiv.*, t. XXXVIII.
(3) Von Noorden. *Pathologie des Stoffwechsels*, p. 173.
(4) Morat et Doyon. *Traité de physiologie*, fonctions élémentaires, 1904, p. 141.

Si le foie est le laboratoire principal où se constitue la taurine, il n'est pourtant pas le seul. Il est vraisemblable que toute la taurine urinaire ne provient pas de celle fabriquée dans le foie, et qu'une partie est due à la destruction de la matière albuminoïde dans l'intimité des tissus. On a des raisons de croire que l'union possible de l'acide sulfurique et de l'ammoniaque à une copule tricarbonée, union capable de produire de la taurine, n'exige pas l'intervention de la cellule hépatique (Sambuc).

Ce processus dont l'importance est mal connue, et dont l'intervention n'est pas sans compliquer le problème de l'origine du soufre neutre urinaire, est certainement d'importance secondaire. Il semble bien acquis que la plus grande partie de la taurine prend naissance dans le foie (1).

C'est parce qu'il en est ainsi que, comme les recherches de Lépine nous l'ont montré, il y a augmentation du soufre neutre urinaire dans l'ictère; qu'une fistule biliaire, comme il résulte des expériences de Kunkel, fait diminuer le soufre neutre urinaire. L'encombrement du sang par la bile présente aux reins un excès de taurine, dans le premier cas; l'absence de résorption de bile par l'intestin supprime, dans le second cas, une partie de la taurine qui devrait arriver aux reins.

Les notions que nous avons sur le rôle du pancréas sont moins précises. Je dirai seulement que Chabrié admet que la cystine, un des corps les plus importants que nous rangeons dans ce groupe du « soufre neutre », est dans certaines circonstances un produit de la digestion pancréatique des albumines (2). Un des arguments donnés par Chabrié à l'appui de sa thèse est qu'un excès de sel marin et de carbonates alcalins arrête la digestion pancréatique et qu'il a pu constater, chez une femme névropathe, une diminution des soufres urinaires à la suite de boissons salées et alcalinisées.

On connaît, en partie au moins, les facteurs capables de faire varier, dans l'urine, la proportion de la taurine.

Mais tout est obscurité quand on veut préciser les origines des autres corps qui contribuent à former le soufre neutre urinaire. Le seul point certain que l'on connaisse est que la cystine peut parfois suppléer la taurine.

(1) En admettant le rôle prépondérant du foie dans la production du soufre neutre urinaire difficilement oxydable (par excès de taurine), je n'ai rien dit de la théorie de Salkowski, d'après laquelle un excès de soufre neutre urinaire est une preuve de ralentissement des oxydations. L'observation clinique est d'accord avec cette interprétation, mais la théorie de Salkowski n'exclut pas celle que je viens de donner. On peut considérer la nutrition ralentie comme celle qui entrave le mieux le passage du soufre à l'état de sulfate, comme celle qui prépare le mieux la matière première avec laquelle le foie fera de la taurine.

(2) Chabrié. *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 167.

Il résulte de ce qui précède qu'un excès de soufre neutre pourra être l'indice :

1° *d'une désassimilation active portant sur les albumines riches en soufre neutre ;*

2° *de l'apport d'un excès de soufre en nature ou d'un excès d'albumines alimentaires spéciales ;*

3° *d'un trouble de la fonction biliaire par polycholie avec cholémie et peut-être d'un trouble de la fonction pancréatique ;*

4° *peut-être d'une nutrition ralentie, ou, si vous voulez, d'oxydations réduites* (voy. note 1, p. 521).

En résumé, on observe dans le métabolisme du soufre absorbé trois processus :

Grâce au premier, les sulfates à bases minérales se forment. Ce processus est rapide, et aboutit vite à l'élimination des sulfates par les reins.

Grâce au second, le soufre se fixe aux phénols produits par la désassimilation ou introduits dans l'économie.

Grâce au troisième se forme le soufre neutre et notamment la taurine. Il est constitué par les éléments soufrés qui, par suite souvent de leur origine spéciale, par suite de la lenteur avec laquelle le soufre réussit à libérer les bases et à les fixer, n'ont pas pris la direction des sulfates, et par ceux qui ne sont pas fixés à des phénols. Ce cycle est plus compliqué que les précédents et d'une évolution plus lente.

Si on accepte cette interprétation, on comprend aisément pourquoi les variations du soufre neutre, comme celles du soufre des sulfates suivent les variations du soufre ingéré. Il ne pourrait en être autrement, puisque la ration riche en soufre fait pénétrer dans l'organisme en plus grande quantité les matériaux d'où proviennent les deux soufres que nous étudions.

On comprend que Kunkel ait également constaté que les variations des sulfates urinaires suivaient de très près celles du soufre ingéré, tandis que les variations du soufre neutre ne les suivaient que lentement et avec un retard de 2 ou 3 jours. La complication du cycle parcouru pour aboutir à la formation du soufre neutre, la lenteur du processus expliquent ce retard.

On comprend de même que tout ce qui augmentera la proportion des bases sera une cause de diminution du soufre neutre. L'observation montre qu'il en est bien ainsi puisque l'ingestion de fleur de

soufre a pour conséquence une augmentation de soufre neutre et qu'il suffit de faire absorber des alcalins pour qu'il n'y ait plus de soufre neutre en excès.

Vous devinez tout l'intérêt que va présenter pour nous la recherche du soufre neutre urinaire non seulement au point de vue des modifications apportées par la gestation à la nutrition générale, mais encore au point de vue du fonctionnement du foie.

Si la grossesse provoque de la polycholie sans rétention, on devra trouver plus de soufre neutre dans l'intestin et, par suite de la résorption intestinale, plus de soufre neutre dans l'urine; s'il y a polycholie, mais obstacle à l'excrétion vers l'intestin, il y aura diminution de soufre dans l'intestin, mais excès de soufre neutre dans le sang et par suite dans l'urine; enfin, s'il y a polycholie telle qu'il y ait cholémie par regorgement, il y aura à la fois plus de soufre fécal et plus de soufre neutre urinaire.

L'étude du soufre va ainsi devenir pour nous une source de renseignements précieux, surtout après ce que nous avons dit dans la leçon précédente de l'hématolyse intra-hépatique.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

LES ÉCHANGES EN SOUFRE PENDANT LA GROSSESSE NORMALE

On ne doit pas oublier les généralités dont je vous ai entretenu pendant la leçon qui précède, quand on veut saisir la signification des variations que présentent les échanges en soufre chez la femme enceinte.

Cette étude doit avoir pour base la connaissance exacte :

1° Du soufre total urinaire;

2° De la proportion des sulfates, des composés sulfo-conjugués, du soufre neutre;

3° Du bilan des échanges en soufre. Cette dernière détermination nécessite naturellement la connaissance préalable des besoins en soufre du fœtus et de ses annexes.

I

Historique.

Je ne connais aucun travail dans lequel on ait étudié les variations du soufre fécal pendant la gestation; je ne sais aucune recherche entreprise dans le but de déterminer les besoins du fœtus en soufre et la balance des échanges en soufre chez la mère.

Les quelques documents que nous possédons ont trait au soufre urinaire et bien peu se rapportent au soufre total. La plupart ont été recueillis à une époque où on connaissait mal le soufre neutre et les auteurs en parlant du soufre de l'urine ne visent que le soufre dit acide. Presque tous concluent que ce soufre est diminué à la fin de la grossesse.

Telle est la conclusion qui se dégageait des recherches de Donné (1), de Chalvet et Barlemont; c'est également celle qui res-

(1) Donné. Composition de l'urine à la fin de la grossesse. *C. R. Acad. des sciences*, 1821.

sort des travaux plus récents de Pinzani (1), de Passigli et Liscia (2).

Pinzani s'est surtout occupé de déterminer la proportion des composés sulfoconjugués. D'après cet auteur, on observerait à la fin de la grossesse un abaissement du rapport $\frac{A + B}{B}$, rapport dans lequel A représente l'acide sulfurique des sulfates et B celui des composés sulfoconjugués.

Greco (3) a pesé le soufre vraiment total (soufre acide, soufre neutre). Il a fait à la Clinique de Palerme des recherches qui ont porté sur dix femmes saines arrivées au septième mois de leur grossesse.

La moyenne du soufre total a été par jour

de 0,8775 au 7ᵉ mois ;
de 0,9573 au 8ᵃ mois ;
de 1,2217 au 9ᵉ mois.

D'après ces chiffres, le soufre total urinaire augmenterait dans l'urine à la fin de la grossesse. Toutes les variétés de soufre contribueraient à produire cette augmentation, et le soufre acide (qui est la somme de celui des sulfates et des combinaisons sulfoconjuguées) s'accroîtrait, ainsi que le soufre neutre. Il résulte cependant des chiffres donnés par Greco que la proportion du soufre neutre croîtrait plus vite. J'ai calculé, en me servant des chiffres donnés par cet auteur, que la moyenne du rapport $\frac{S.N.}{S.T.}$ passait, du 7ᵉ au 9ᵉ mois, de 17 p. 100 à 24 p. 100.

Schrader (4) s'est préoccupé de rechercher les variations du soufre neutre. Il a, chez 3 femmes dont la grossesse était normale, fait deux analyses à des espaces assez éloignés. Chez ces 3 femmes, la proportion de soufre neutre était moins grande au premier examen qu'au second pratiqué à une époque rapprochée de la fin de la grossesse. Dans un cas, la proportion du soufre neutre qui était, le 9 mars, de 5,58 p. 100, s'éleva à 40,85 p. 100 le 25 mars, 3 jours avant la délivrance ; dans un second cas, le poids relatif du soufre neutre s'accrut en douze jours de 8,64 p. 100 à 16,86 p. 100 ; enfin,

---

(1) Pinzani. Eliminazione dell' acido solforico per le urine nella gravidanza e nel puerperio. *Annali de chimica e Farmac.* Milano, 1893.

(2) Passigli e Liscia. Contributo allo studio delle modificazione gravidiche urinarie. *Ann. di Ost. e Gin.*, 1897.

(3) Greco. Sull' eliminazione delle zolfo e del fosforo negli ultimi mesi della gravidanza. *Rassegna intern. della med. moderna.* Cattania, septembre 1900.

(4) Schrader. Ueber abgrenzende Ergebnisse phys.-chem. Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Schwangerschaft und im Wochenbett. *Archiv. fur Gynæk.*, t. LX, p. 534.

dans le troisième cas l'augmentation fit, en moins d'un mois, passer le soufre de 3,09 p. 100 à 20,59 p. 100.

J'ajouterai que sur 7 autres cas où la recherche du soufre neutre ne fut pratiquée qu'une fois, la proportion fut supérieure à 20 p. 100 dans 4 cas et qu'elle atteignit une fois 38 p. 100.

Schrader conclut que la proportion de soufre neutre va en augmentant vers la fin de la grossesse, et il rappelle qu'Harnack avait constaté chez une chienne gravide une augmentation considérable du soufre non oxydé qui s'éleva à la fin de la portée de 35,39 p. 100 à 52 p. 100. L'augmentation du soufre neutre ne serait donc pas un phénomène accidentel.

Malheureusement Schrader ne dit rien de l'état de santé des femmes qu'il a observées ni de leur régime. Il n'indique pas le chiffre du soufre total. Ses observations doivent donc être considérées comme des documents d'attente.

II

Recherches personnelles.

J'ai indiqué tout à l'heure la méthode qui devait être suivie dans l'étude du soufre des egestas, si on voulait en tirer des indications utiles. Malheureusement la nécessité ne m'a pas permis de la suivre comme je l'aurais voulu. Si incomplètes que soient celles que j'ai faites avec Daunay, elles peuvent cependant être utilisées et je vais tenter d'en tirer parti.

Elles ont porté sur des chiennes et sur des femmes.

A

Expériences faites sur des chiennes.

a

Chiennes non gravides.

Nos recherches ont porté sur deux chiennes non gravides qui nous ont servi de témoins.

La première avait été suivie pendant 3 portées. Nous l'avons remise en observation à l'issue d'une période de rut et nous lui avons fait prendre la ration qu'elle avait reçue pendant les portées. Cette ration contenait $1^{gr},145$ de soufre (1) (en SO^4H^2) dont $0^{gr},547$ fai-

(1) Les procédés que nous avons adoptés pour la détermination et le dosage des soufres ont été les suivants :

Dosage du soufre total. — Évaporation, au bain-marie, dans un creuset de porcelaine de 50^{cm3} d'urine additionnée d'un mélange composé d'azotate de soude 4 parties et carbonate de

saient partie de viande; le pain et la graisse contenaient le reste (*Pièces justificatives*, p. 25*).

Il ne peut être question d'étudier l'utilisation vraie de la ration pour le soufre comme nous l'avons fait pour l'azote. Une partie du soufre fécal représente, en effet, un produit d'excrétion. Il en est de même pour l'azote; mais, si on peut déterminer dans une certaine mesure la part qui, dans l'azote fécal, reconnaît cette origine, il n'en est plus de même pour le soufre. Le soufre fécal d'excrétion provient en grande partie de la bile, et nous ignorons à peu près tout des circonstances qui accroissent l'arrivée du soufre biliaire dans l'intestin, de celles qui restreignent sa résorption. Nous ne savons qu'une chose, c'est que la proportion dans laquelle ce soufre aide à former le soufre fécal est extrêmement variable.

Mais si nous ne pouvons faire le départage entre le soufre fécal résiduel et celui d'excrétion, si nous ne pouvons déterminer le taux de l'utilisation vraie de la ration, nous pouvons au moins étudier les variations de l'utilisation apparente, c'est-à-dire le rapport du poids du soufre fécal au soufre ingéré.

Nous avons donc recherché quel était ce rapport chez notre chienne-témoin.

Nous avons constaté que le poids maximum du soufre éliminé avec les fèces représentait 9 p. 100 du soufre absorbé. En un mot, l'utilisation apparente de la ration soufrée s'est constamment maintenue au-dessus de 90 p. 100 et a même atteint 96 p. 100 à la fin de l'expérience (fig. 190).

Cette constatation était intéressante pour nous parce qu'elle nous prouvait que la ration que nous offrions à nos animaux était

---

soude 1 partie. Addition, au résidu sec, de 8 grammes du même mélange et lente calcination. Reprise du résidu refroidi par 40^{cm3} d'eau bouillante additionnée de 5^{cm3} d'acide chlorhydrique; ébullition et adjonction de 10^{cm3} d'une solution de chlorure de baryum au 10e. Après contact de 10 minutes, remise sur un filtre (dont le poids de cendres est négligeable) de la totalité du précipité, lavage jusqu'à ce que les eaux de lavage ne précipitent plus par l'azotate d'argent. Desséchement du filtre, puis carbonisation dans une capsule de platine tarée; adjonction, dans le cas où le résidu n'est pas blanc, de quelques gouttes d'eau azotique, puis d'une goutte d'acide sulfurique; desséchement et nouvelle calcination. Poids nouveau de la capsule. Le poids des cendres, multiplié par 0,4206, donnait la quantité de SO^4H^2.

Dosage de l'acide sulfurique des sulfates minéraux. — Addition à 50^{cm3} d'urine filtrée de XX gouttes d'acide acétique; précipitation à chaud par le chlorure de baryum; la suite comme pour le soufre total.

Dosage de l'acide sulfurique des sulfoconjugués. — Récolte de l'urine débarrassée du soufre minéral; adjonction d'un excès d'acide chlorhydrique, 3^{cm3} environ; ébullition; précipitat par le chlorure de baryum; la suite comme précédemment.

Dosage du soufre neutre. — Il était déterminé par le calcul.

Dosage du soufre total dans les poudres d'aliments et dans les matières fécales pulvérisées. — La poudre, bien homogène, était triturée avec le mélange d'azotate de soude 4 parties et carbonate de soude 1 partie. Après calcination, le résidu était repris par l'eau acidulée avec l'acide chlorhydrique, et la solution obtenue était traitée par le chlorure de baryum

bonne et n'était pas moins bien utilisée au point de vue du soufre qu'au point de vue du phosphore et de l'azote.

Nous avons déterminé le bilan des échanges en soufre pendant cette expérience et j'ai représenté par le graphique 191 le résultat

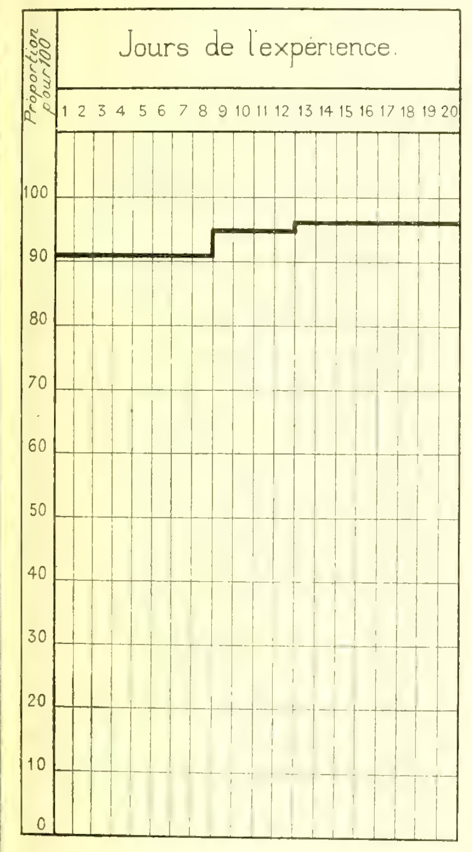


FIG. 190. — Utilisation apparente de la ration de soufre chez une chienne-témoin (*Pièces justif.*, p. 36*).

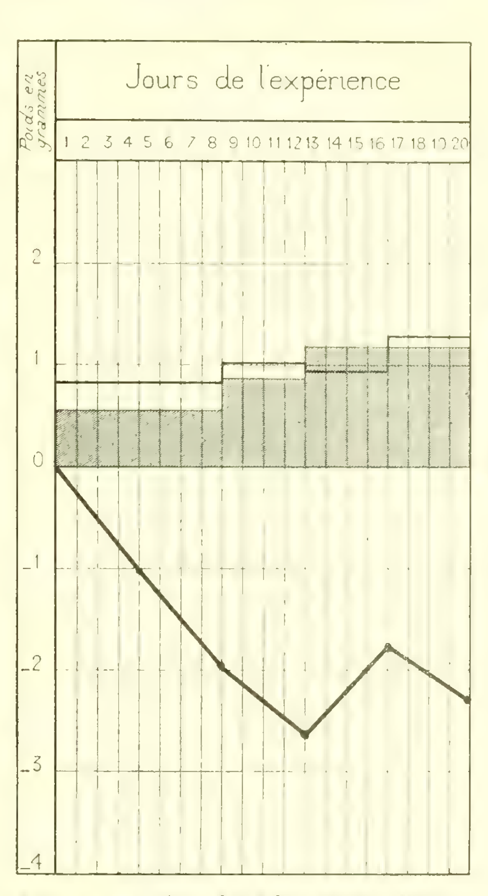


FIG. 191. — Bilan des échanges en soufre chez une chienne-témoin pendant une observation de 20 jours. Les colonnes grises indiquent les poids de soufre ingéré; la mince ligne noire figure les poids de soufre excrété; la ligne grasse représente le total des pertes de soufre à chaque moment de l'expérience (voy. fig. 155, p. 406, le bilan des échanges azotés pendant la même expérience).

de nos constatations. Au 20e jour de l'expérience (1) l'animal avait perdu $2^{gr},212$. Si vous rapprochez la figure 191 du graphique 155, p. 406, qui représente le bilan des échanges azotés pendant la même période, vous serez frappés de l'analogie qui existe entre les deux

(1) Dans le graphique qui représente le bilan des échanges azotés pendant cette même expérience, j'ai donné à l'expérience la durée de 28 jours qu'elle a eue en réalité; mais on n'a pas dosé les soufres urinaires du 21e au 25e jour; j'ai donc arrêté l'expérience au 20e jour en ce qui concerne le bilan des échanges en soufre.

courbes. Pendant les 12 premiers jours il y a eu perte de soufre comme il y a eu perte d'azote; quand, du 13e au 17e jour, il y a eu arrêt dans la perte d'azote, il y a eu non seulement arrêt mais légère économie de soufre; enfin quand, à partir du 17e jour, il y a eu de nouveau perte d'azote, le déficit du soufre a recommencé.

La comparaison du rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine prouve que l'analogie qui existe entre ces courbes est bien réelle et qu'il y a eu corrélation parfaite entre les échanges azotés et soufrés. Voyez, en effet, la courbe 192 : le rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ était, dans la ration prise, de 23 p. 100. Comme l'utilisation de la ration soufrée a été sensiblement égale à celle de la ration azotée, le rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ diffère à peine dans la ration prise et dans la ration absorbée; il est de 20 p. 100 dans cette dernière. Vous remarquerez que ce même rapport est un peu inférieur au précédent dans l'urine, mais qu'il en est très voisin; il ne change guère pendant toute l'expérience et varie seulement de 17 à 19 p. 100. Chez cette chienne, les échanges en soufre concordent avec ceux en azote.

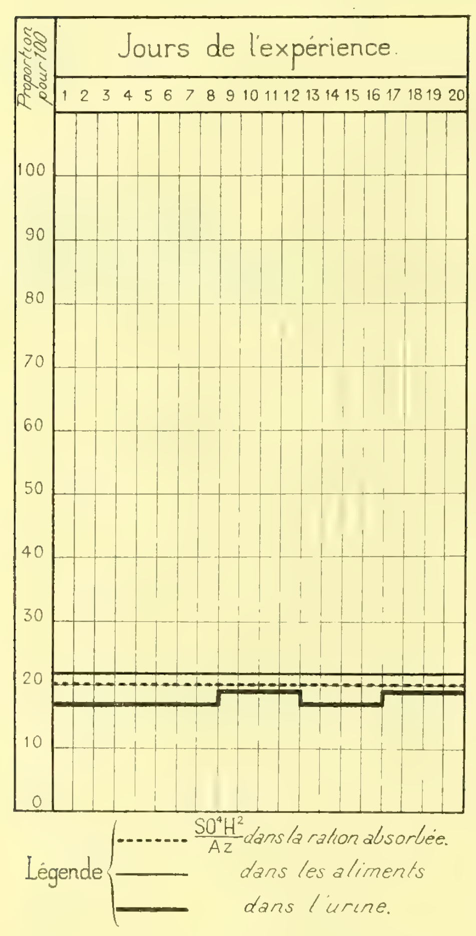


FIG. 192. — Variations du rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine chez une chienne-témoin pendant 20 jours d'observation (*Pièces justif.*, p. 36*).

Si vous rapprochez les courbes 191 et 192 de celles représentant le bilan des échanges phosphorés (fig. 156) et les variations du rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az}$ (fig. 157) pendant la même expérience, vous remarquerez

qu'il n'y a aucune analogie entre elles. Le rapport $\frac{Ph^2O^5}{Az}$ est, en effet, fort inférieur dans l'urine à ce qu'il est dans la ration absorbée. J'ai dit qu'il en était ainsi parce que le poids de l'azote urinaire était notablement accru, tandis que celui du phosphore ne se modifiait guère ; et j'ai conclu de ce fait, que la perte d'azote était due à une véritable désassimilation, mais à une désassimilation portant surtout sur des éléments pauvres en phosphore. La courbe 192 montre qu'elle a porté sur les albumines d'une contenance moyenne en soufre.

La solidarité entre les échanges en soufre et en azote est ici évidente, mais elle n'est pas nécessaire et nous verrons qu'elle peut se trouver rompue pendant la gestation.

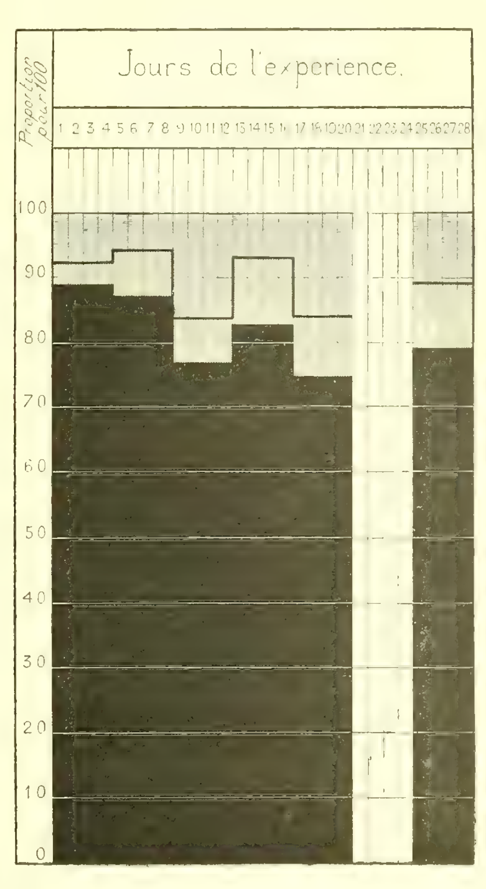


FIG. 193. — Proportion des 3 soufres dans l'urine chez une chienne-témoin pendant une observation de 28 jours. Les colonnes noires représentent la proportion du soufre des sulfates pour 100 parties de soufre total ; les colones grisées obliquement figurent la proportion du soufre des sulfo-conjugés pour 100 parties de soufre total ; les colonnes grisées horizontalement indiquent la proportion du soufre neutre pour 100 parties de soufre total (*Pièces justif.*, p. 36*).

Nous avons déterminé les proportions relatives des 3 soufres aux différents moments de l'expérience (fig. 193) : soufre lié à des bases minérales, soufre conjugué, soufre neutre.

La proportion du soufre lié à des bases minérales a d'abord été très élevé, 0,89 p. 100; elle a décru subitement le 9e jour et, à partir de ce moment, elle s'est maintenue à peu près fixe à près de 80 p. 100, tout en étant généralement inférieure à ce chiffre (maximum, 82 p. 100; minimum, 74 p. 100) : la moyenne est de 78 p. 100. Comme les 8 premiers jours de cette expérience représentent la période d'accoutumance, cette moyenne de 78 p. 100, qui est celle des sulfates

après le 9e jour, paraît être celle qui correspond, pour cette chienne, à la ration qu'elle recevait.

La proportion de l'acide sulfurique des composés sulfo-conjugués d'abord très faible atteignit le 9e jour 7,1 p. 100; puis, à partir du 13e jour, 11 p. 100; elle se maintint à ce taux sans variations sensibles. On peut considérer la proportion de 10 à 11 p. 100 comme correspondant, pour cette chienne, à la ration donnée.

La proportion du soufre neutre a été très variable : d'abord faible et à 6,5, elle tombe plus bas encore à 5,5 p. 100, le 5e jour; elle remonte, le 9e jour, à 15 p. 100, redescend à 5,6 p. 100 le 13e jour, puis remonte à 15 p. 100 et reste finalement à 11 p. 100.

Ces oscillations contrastent avec la fixité de la proportion du soufre conjugué. Elles sont en général inverses de celles du soufre des sulfates : quand la proportion de ce dernier est élevée, celle du soufre neutre est faible et inversement : ce que l'un perd, l'autre le gagne.

Si on veut pousser plus loin l'analyse, on remarque qu'il n'existe aucune corrélation entre le poids du soufre total et la proportion du soufre neutre : je vois, par exemple (*Pièces justif.*, p. 38*), que du 17 au 20e jour, le poids du soufre total est de 1gr,20 par jour, la proportion du soufre neutre est 15 p. 100; cette proportion est seulement de 10,7 p. 100, du 25e au 28e jour, bien que le poids du soufre total s'élève plus haut, à 1gr,28, etc. J'ai de plus constaté qu'il n'y avait aucun rapport entre la proportion du soufre neutre et le rapport azoturique.

Il semble donc que la proportion du soufre neutre dépende de causes toutes spéciales.

Chez la seconde chienne (*Pièces justif.*, p. 42*), nous avons dosé le soufre fécal et, dans l'urine, le soufre lié aux bases minérales.

La ration fut très régulièrement prise pendant toute la durée de l'expérience. Elle contenait 0,9949 de soufre (en SO^4H^2); l'utilisation apparente de la ration a donc été de 87 p. 100, un peu inférieure à ce qu'elle était chez la chienne précédente, mais bonne encore.

Quant aux sulfates urinaires, ils ont présenté des variations de poids peu importantes et la moyenne a été de 0gr,40 par jour.

Il résulte de ces faits :

1° *Que la ration constituée comme celle de nos animaux est bonne;*

2° *Que l'utilisation apparente de la ration est supérieure à* 85 *p.* 100 *et qu'elle a été supérieure à* 90 *p.* 100 *chez la première de nos chiennes.*

3° *Qu'avec la ration constante que nous donnions à nos animaux, la proportion des sulfo-conjugués dans l'urine a été fixe : on peut l'estimer à* 10,5 *p.* 100.

4° *Que les proportions du soufre urinaire lié aux substances minérales et celles du soufre neutre ont varié en sens inverse, mais que la proportion du soufre neutre n'a dépassé, à aucun moment,* 15 *p.* 100.

5° *Que les variations du soufre neutre urinaire sont indépendantes de celles du soufre total ; j'ajoute qu'elles ne paraissent pas en corrélation avec celles du rapport azoturique* (*Pièces justif.*, p. 36*-38*).

6° *Enfin que les variations du soufre total urinaire ont très exactement suivi, chez la chienne qui a maigri, celles de l'azote, qu'elles n'ont pas suivi celles du phosphore.*

b

Expériences sur la chienne gravide.

α

Soufre fécal. — Rapport du soufre fécal au soufre ingéré.

Nous avons déterminé le poids du soufre fécal chez toutes nos chiennes gravides et, comme nous connaissions le poids du soufre ingéré, il nous a été facile de préciser le rapport du poids du soufre fécal à celui du soufre ingéré, par suite, le taux de l'utilisation apparente de la ration.

D'une manière générale, le poids du soufre fécal a été élevé dès le début de la portée et il s'est manifestement accru pendant la seconde moitié.

Voici un exemple de ce qu'on observe.

Chez la chienne qui nous a servi de témoin, le poids du soufre fécal était de $0^{gr},051$ en SO^4H^2, par jour, pendant la phase de l'expérience où la ration était entièrement prise. Or nous avons suivi cette même chienne pendant toute la durée d'une gestation au cours de laquelle elle prit très régulièrement une pitance identique à celle que nous lui avions donnée pendant l'expérience précédente (*Pièces justif.*, p. 31*).

Le poids du soufre fécal fut, dès le début, de $0^{gr},23$ par jour (en SO^4H^2); il s'éleva en moyenne à $0^{gr},35$ par jour à partir du 45e jour (fig. 194).

J'ai suivi cette même chienne, recevant toujours la même ration, pendant la seconde moitié d'une autre gestation (voy. *Pièces justif.*,

p. 34*). Le poids du soufre fécal, évalué en SO^4H^2, a été supérieur à $0^{gr},10$ par jour ; ces poids, plus faibles que ceux observés pendant la portée précédente, sont sensiblement plus élevés qu'en dehors de la portée.

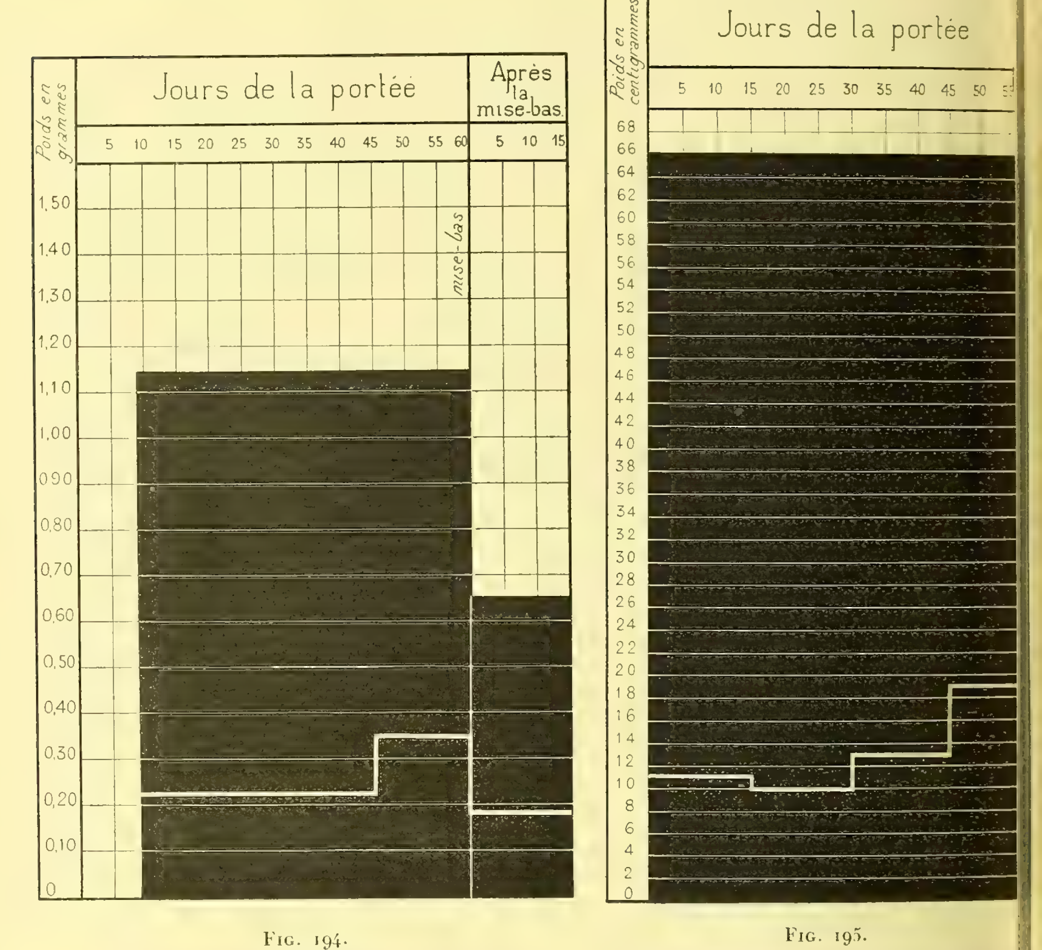


Fig. 194. Fig. 195.

Fig. 194. — Poids du soufre fécal et du soufre alimentaire chez une chienne gravide et après la mise bas. Les colonnes noires indiquent les poids de soufre ingéré; la ligne blanche figure les poids du soufre fécal. Le soufre est calculé en SO^4H^2 (*Pièces justif.*, p. 31*).

Fig. 195. — Poids du soufre fécal et du soufre alimentaire chez une chienne gravide. Les colonnes noires indiquent les poids de soufre ingéré; la ligne blanche figure les poids du soufre fécal. Le soufre est calculé en SO^4H^2 (*Pièces justif.*, p. 18*).

Je pourrais multiplier les courbes prouvant l'accroissement du soufre fécal vers la fin de la portée, je n'en donnerai que 3.

La courbe 195 (*Pièces justif.*, p. 18*) prouve la marche et la valeur de cet accroissement; elle montre que chez cette chienne qui prenait une ration constante, l'augmentation du soufre fécal a été surtout manifeste à partir du 30e jour.

Les courbes 196 et 197 viennent s'ajouter aux précédentes ; elles démontrent par leur uniformité que le phénomène que nous

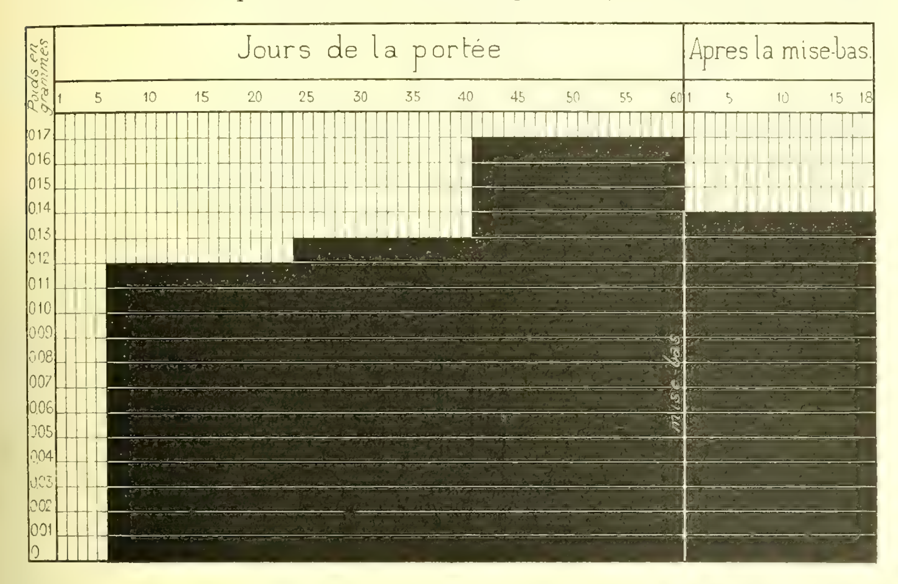


Fig. 196. — Poids du soufre fécal chez une chienne gravide. Dans cette figure les colonnes noires représentent les poids de soufre fécal. Le soufre est calculé en SO^4H^2 (*Pièces justif.*, p. 13*).

étudions n'est pas accidentel. Leur examen offre encore de l'intérêt parce que les animaux ont été observés pendant un certain nombre

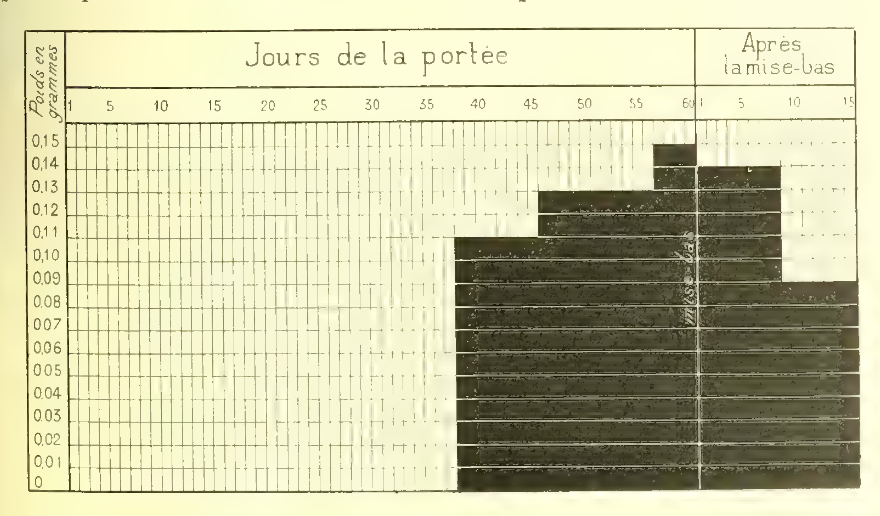


Fig. 197. — Poids du soufre fécal chez une chienne gravide. Dans cette figure les colonnes noires représentent les poids de soufre fécal. Le soufre est calculé en SO^4H^2 (*Pièces justif.*, p. 38*).

de jours après la mise bas : dans les 2 cas, le soufre fécal a diminué après le part.

Le rapport du soufre fécal au soufre ingéré augmente donc ou, si vous voulez, l'utilisation apparente de la ration diminue vers la fin de la portée. Les graphiques 198 et 199 vous permettent de voir l'étendue de ces variations : chez la chienne à laquelle se rapporte la fig. 198, l'utilisation de la ration a été à peine supérieure à 80 p. 100

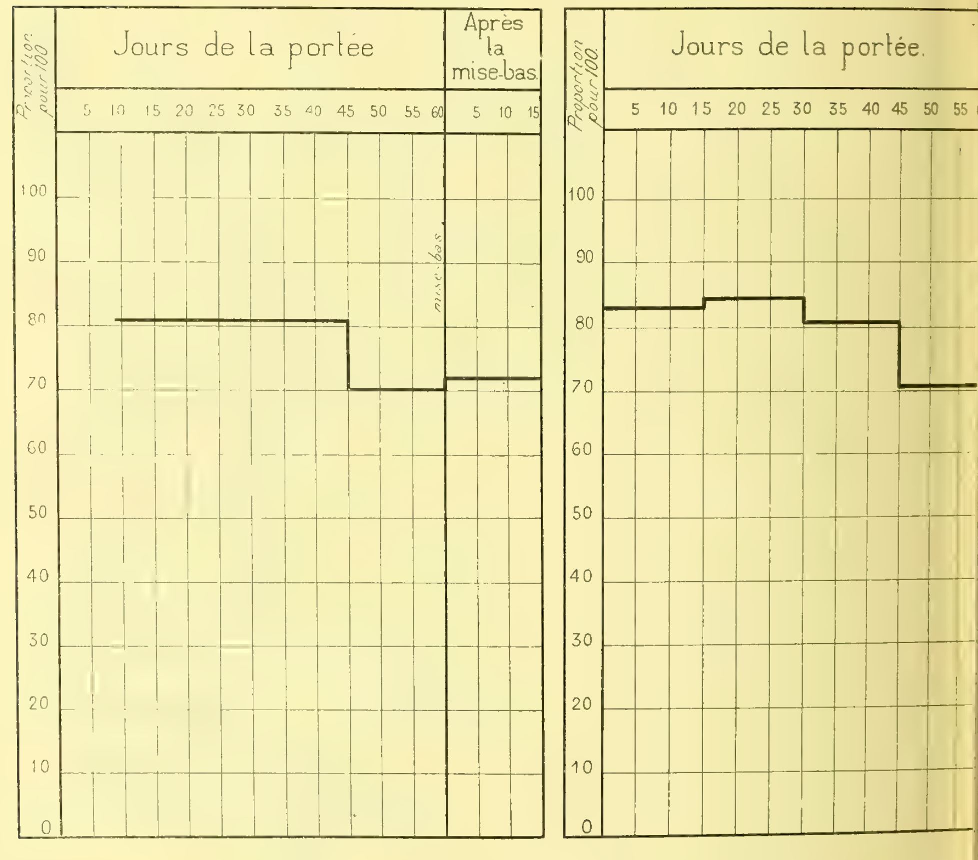


Fig. 198. Fig. 199.

Fig. 198. — Utilisation de la ration de soufre chez une chienne pendant la portée et pendant les 15 jours qui suivent la mise bas (*Pièces justif.*, p. 31*, voy. fig. 194 les poids du soufre fécal).

Fig. 199. — Utilisation de la ration de soufre chez une chienne gravide (*Pièces justif.*, p. 18*, voy. fig. 195 les poids du soufre fécal).

au début de la portée, alors que chez la même chienne, soumise au même régime, mais non gravide, elle excédait 90 p. 100; pendant les 15 derniers jours, l'utilisation est tombée à 70 p. 100.

Pareil phénomène a été observé chez la chienne que vise la fig. 199. L'utilisation, après s'être maintenue au-dessus de 80 p. 100 jusqu'au 45e jour, s'est abaissée jusqu'à près de 70 p. 100 pendant

les 15 derniers jours de la portée. La fig. 200 est analogue aux deux précédentes.

Chez toutes ces chiennes, qui étaient bien portantes et qui recevaient une ration constante, j'ai donc vu se produire ces deux phénomènes qui sont connexes :

1° *Un accroissement du soufre fécal débutant de bonne heure, mais s'accentuant vers la fin de la gestation.*

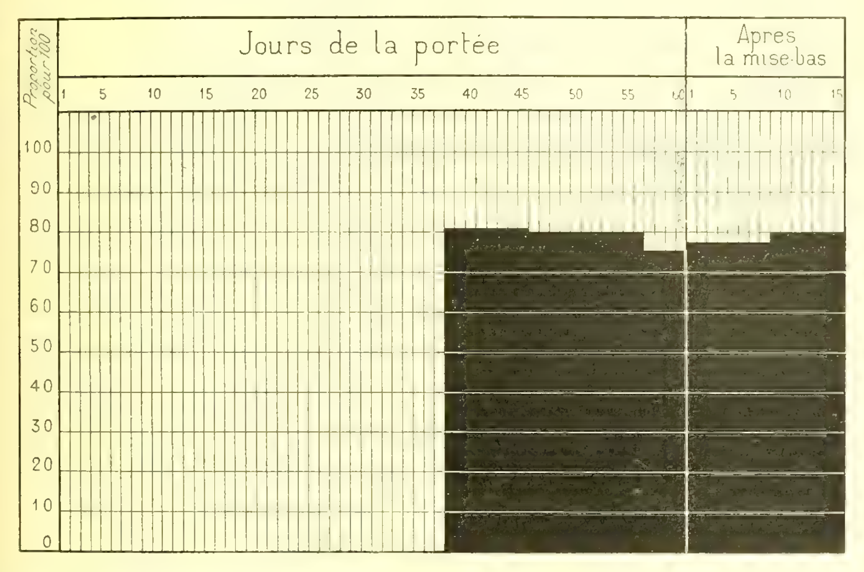


Fig. 200. — Utilisation de la ration de soufre chez une chienne pendant la portée et pendant les 15 jours qui suivent la mise bas (*Pièces justif.*, p. 38*, voy. fig. 197 les poids du soufre fécal).

2° *Une diminution de l'utilisation apparente de la ration débutant également de bonne heure et s'accentuant vers la fin de la gestation.*

Quant à l'amplitude des variations qu'on peut observer, elle est assez variable. Cependant les figures 198, 199 et 200 peuvent être considérées comme représentant la normale.

Bien que l'accroissement de poids du soufre fécal ait été constaté vers la fin de la portée dans tous les cas dont je viens de parler, il ne faut pas conclure que ce soit là un phénomène constant et, pour ainsi dire, nécessaire.

J'ai, en effet, observé une chienne chez laquelle le soufre fécal diminua pendant les derniers jours de la portée bien que la pitance fût régulièrement prise. Cette chienne (*Pièces justif.*, p. 34*) qui absorbait chaque jour $1^{gr},162$ de soufre (en SO^4H^2) en élimina d'abord $0^{gr},14$ par l'intestin chaque jour, puis $0^{gr},10$ seulement pen-

dant les 8 derniers jours de la portée (fig. 201). L'utilisation de la ration s'est donc améliorée (fig. 201 *bis*), tout en restant inférieure à celle qu'on avait observée en dehors de l'état de gravidité (voy. fig. 190).

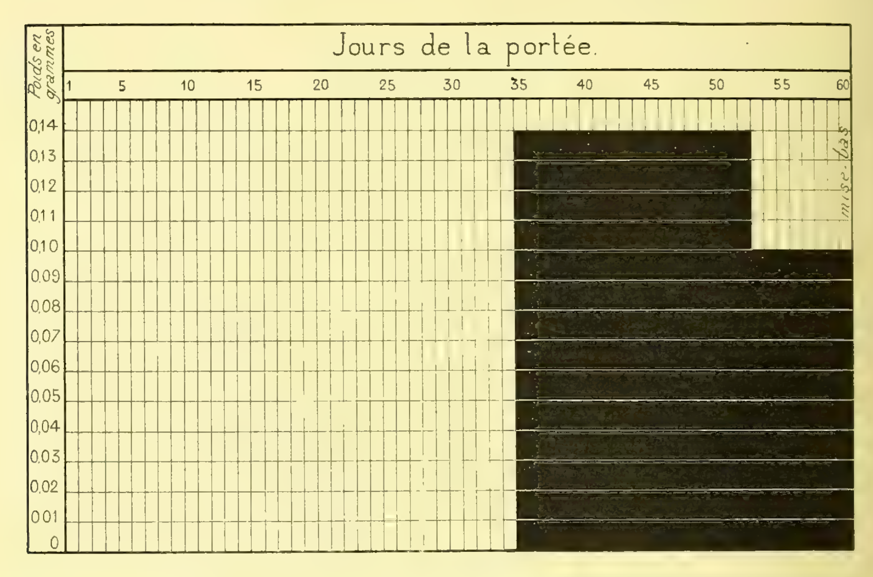


Fig. 201. — Poids du soufre fécal pendant les 25 jours de la portée. Le poids du soufre contenu dans la ration était constant ($1^{gr},145$) (voy. *Pièces justif.*, p. 34*).

Ce fait est d'autant plus frappant que nous avions observé, chez cette même chienne, un accroissement du soufre fécal et, par suite,

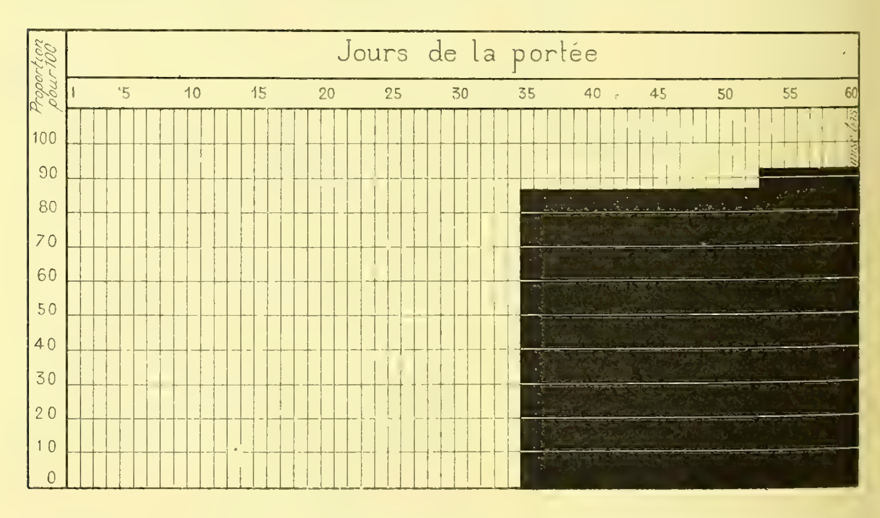


Fig. 201 *bis*. — Utilisation de la ration de soufre pendant les 25 derniers jours de la portée (voy. fig. 201 les poids du soufre fécal chez le même sujet, pendant la même expérience).

une moins bonne utilisation intestinale de la ration vers la fin d'une précédente portée (fig. 194 et 198).

Je dirai plus loin comment cette observation qui fait contraste avec celles que je viens de rapporter peut être interprétée.

Si l'augmentation du soufre fécal n'est pas un phénomène nécessaire, elle constitue au moins un fait très commun et qui mérite d'attirer l'attention, car il contraste avec ce qu'on observe pour l'azote, pour le phosphore et pour la chaux.

Il est facile de comprendre cette anomalie si on se rappelle que la majeure partie du soufre fécal est un produit d'excrétion et qu'elle paraît provenir de la bile. Ce que j'ai dit de la polycholie gravidique et de son accentuation pendant la dernière période de la gestation (p. 504) s'accorde avec l'arrivée dans l'intestin de la chienne d'un excès de taurocholate de soude, c'est-à-dire de soufre.

Fig. 202. — Variations du rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ pendant une portée (chienne). Les colonnes noires représentent ce rapport dans la ration mangée par l'animal ; la ligne blanche figure ce rapport dans la ration absorbée (voy. *Pièces justif.*, p. 51).

J'ajouterai que la présence d'une quantité un peu plus grande de fer dans l'intestin vers la fin de la gestation favorise la production de sulfures de fer et le maintien du soufre dans les fèces.

Comme l'accroissement du soufre fécal n'a pas correspondu à une augmentation parallèle de l'azote fécal qui fut souvent moins abondant à la fin qu'au début de la portée, et comme nos sujets ont pris un régime constant, le rapport du soufre à l'azote a varié aux différentes époques de la gestation, dans la ration absorbée ; d'une manière générale, il a toujours été moindre dans la ration absorbée que dans la ration prise, tendant encore à se réduire vers la fin.

Cette réduction naturellement a varié suivant l'abondance du

soufre fécal. Chez tous nos animaux, le rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ a été, dans la ration prise, de 23 p. 100.

Nous avons constaté chez nos sujets, et dès le début, un abaisssement sensible de ce rapport dans la ration absorbée : le rapport est tombé au-dessous de 20 p. 100 (voy. fig. 202) et il s'est encore abaissé pendant les derniers jours de la portée (voy. fig. 202 et 203).

Fig. 203. — Variations du rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ pendant une portée (chienne). Les colonnes noires représentent ce rapport dans la ration mangée par l'animal ; la ligne blanche figure ce rapport dans la ration absorbée (voy. *Pièces justif.*, p. 18*).

Vous pouvez, en regardant la courbe 192 qui se rapporte à une chienne non gravide, la même que celle à laquelle se rapporte la figure 202, constater aisément que l'abaissement est plus marqué à la fin de la gestation qu'en dehors de cet état. Mais je ne veux pas insister plus longuement sur ce phénomène qui est une conséquence naturelle de l'accroissement du soufre fécal chez les femelles gravides et je conclus :

1° *Chez la chienne gravide, le rapport* $\frac{SO^4H^2}{Az}$ *est inférieur dans la ration absorbée à ce qu'il est dans la ration mangée par l'animal ;*

2° *Cet abaissement est plus marqué chez la chienne en état de gravidité qu'en dehors de cet état ;*

3° *Cet abaissement s'accentue généralement pendant les dernières périodes de la portée.*

β

Du soufre urinaire.

1° Nous avons dosé le soufre des sulfates chez deux chiennes pendant toute la durée de la portée (*Pièces justif.*, p. 6* et 24*);

2° Nous avons dosé, chez une chienne, le soufre des sulfates et le soufre conjugué, c'est-à-dire le soufre acide pendant une portée entière (*Pièces justif.*, p. 18*) ;

3° Nous avons enfin dosé, dans l'urine d'une chienne, le soufre

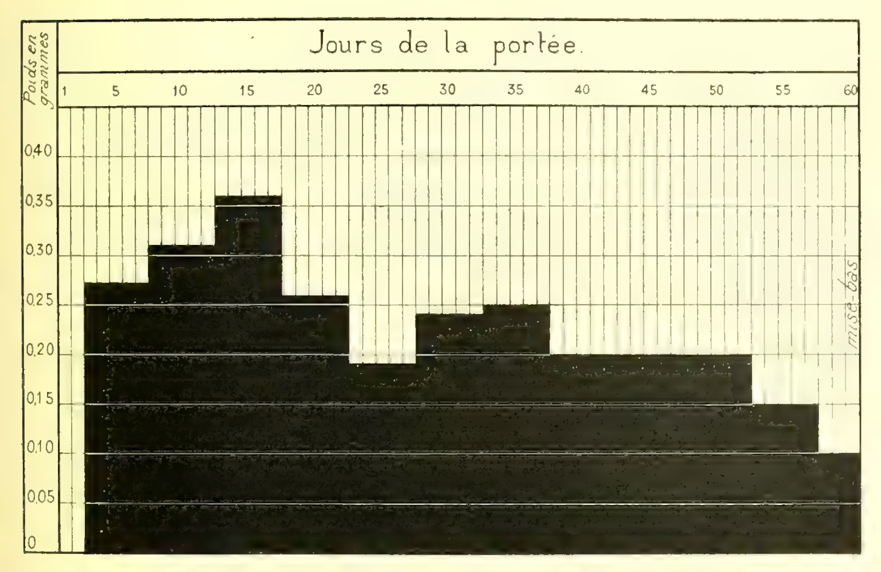


Fig. 204. — Variations du soufre des sulfates à base minérale chez une chienne gravide pendant toute la durée d'une portée (voy. *Pièces justif.*, p. 6*). Les poids du soufre sont calculés en SO^4H^2.

total, le soufre lié à des bases minérales et le soufre entrant dans des combinaisons dites conjuguées. Cette expérience n'a malheureusement été poursuivie que pendant les 25 derniers jours de la gestation (*Pièces justif.*, p. 34*).

Voici les constatations que nous avons faites.

Soufre des sulfates (dosé en SO^4H^2). — Nous savons que les opinions des auteurs sont assez divergentes quant aux variations des sulfates urinaires à la fin de la grossesse chez la femme, et nous comprenons qu'il en doive être ainsi puisque le poids du soufre des sulfates urinaires dépend en grande partie du régime.

Nous apportons comme documents 4 observations faites sur des chiennes absorbant une ration fixe et connue : 3 ont porté sur la

durée entière de la gestation; une dernière, sur les 25 derniers jours de celle-ci.

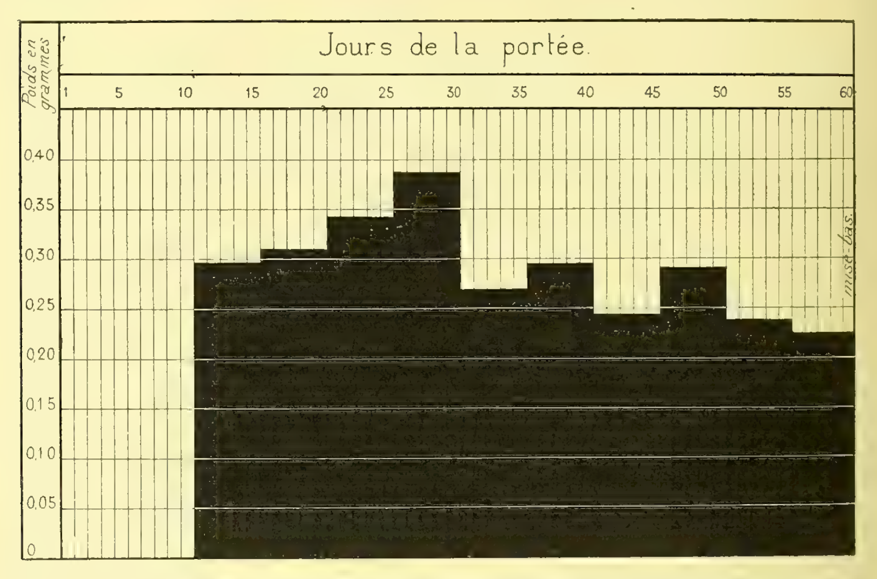


Fig. 205. — Variations du soufre des sulfates à base minérale chez une chienne gravide pendant toute la durée d'une portée (voy. *Pièces justif.*, p. 24*). Les poids de soufre sont calculés en SO^4H^2.

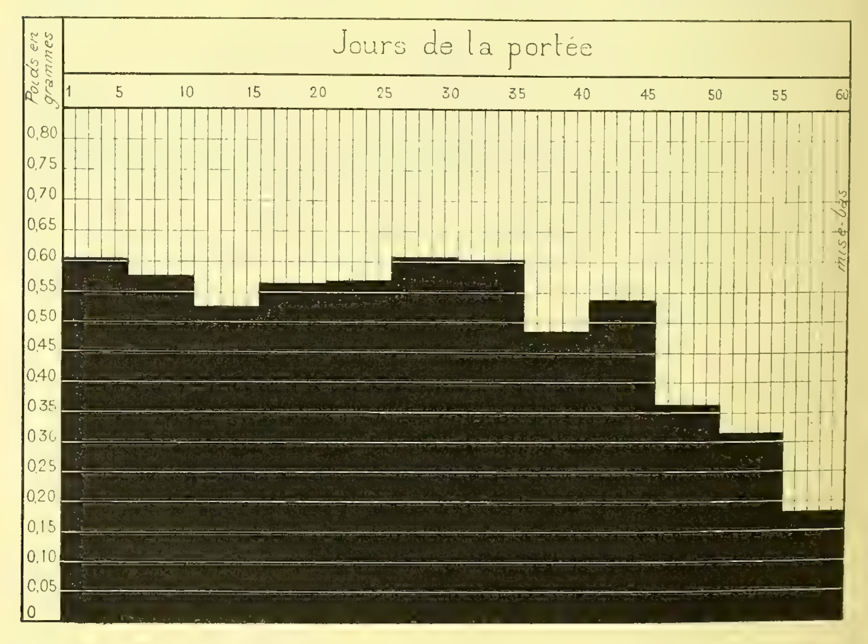


Fig. 206. — Variations du soufre des sulfates à base minérale chez une chienne gravide pendant toute la durée d'une portée (voy. *Pièces justif.*, p. 18*). Les poids de soufre sont calculés en SO^4H^2.

Ces 4 observations, dont j'ai figuré les résultats sur les graphiques 204, 205, 206, 207, concordent.

Vous remarquerez d'abord que, dans les 4 cas, il y a une diminution des sulfates *pendant les derniers jours de la portée*. L'ampleur de la variation a été un peu différente suivant les animaux : c'est ainsi qu'elle a été peu marquée chez la chienne à laquelle se rapporte la courbe 205, qu'au contraire elle a été accentuée chez les 3 autres et surtout chez la chienne de l'expérience figurée sur le graphique 206.

Le moment où la diminution a débuté n'a pas été, non plus, le

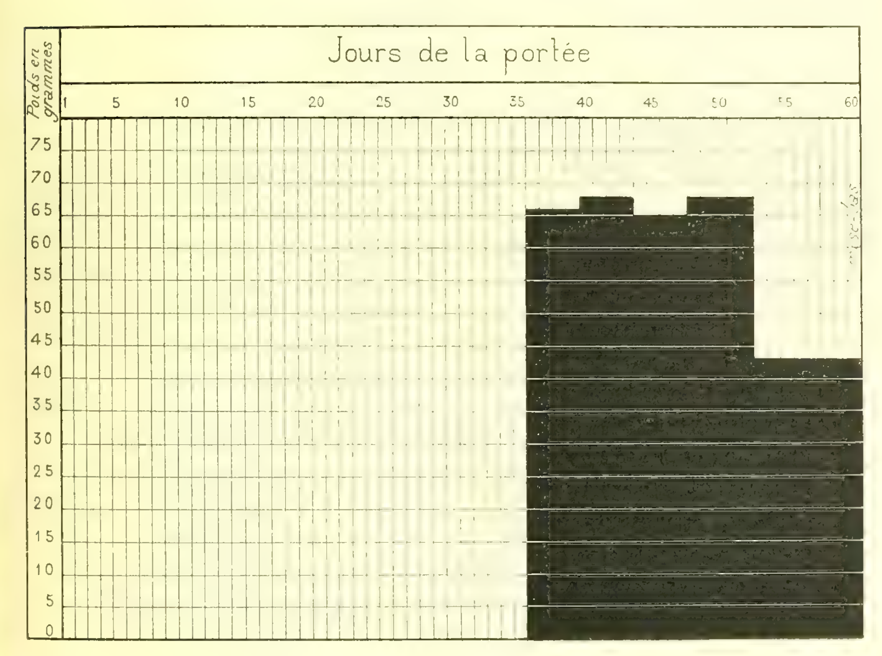


Fig. 207. — Variations du soufre des sulfates à base minérale chez une chienne gravide pendant toute la durée d'une portée (voy. *Pièces justif.*, p. 34[illegible]) Les poids de soufre sont calculés en SO^4H^2.

même dans tous les cas : chez la chienne que vise la figure 206, la diminution a commencé à partir du 35e jour ; elle s'est montrée plus tardive et ne s'est guère affirmée que le 53e jour chez la chienne qui a été le sujet de l'expérience représentée figure 204, et il en a été de même dans l'expérience dont le graphique 207 représente le résultat. Mais quelles qu'aient été l'ampleur et la durée de la diminution, celle-ci a été évidente. Voilà un premier fait.

Je suis assez embarrassé pour caractériser les variations qui se sont produites *pendant la première partie de la gestation*.

D'une manière générale, le taux du soufre des sulfates a été assez élevé et a subi des variations de peu d'étendue et sans grand caractère. Je note seulement que dans 2 observations (fig. 204 et 205) le

poids des sulfates a paru croître graduellement jusque vers le milieu de la gestation : je pense que pareil fait doit être assez commun.

Soufre conjugué. — J'ai déterminé, avec DAUNAY, le poids de ce soufre chez 2 chiennes, celles auxquelles se rapportent les fig. 207

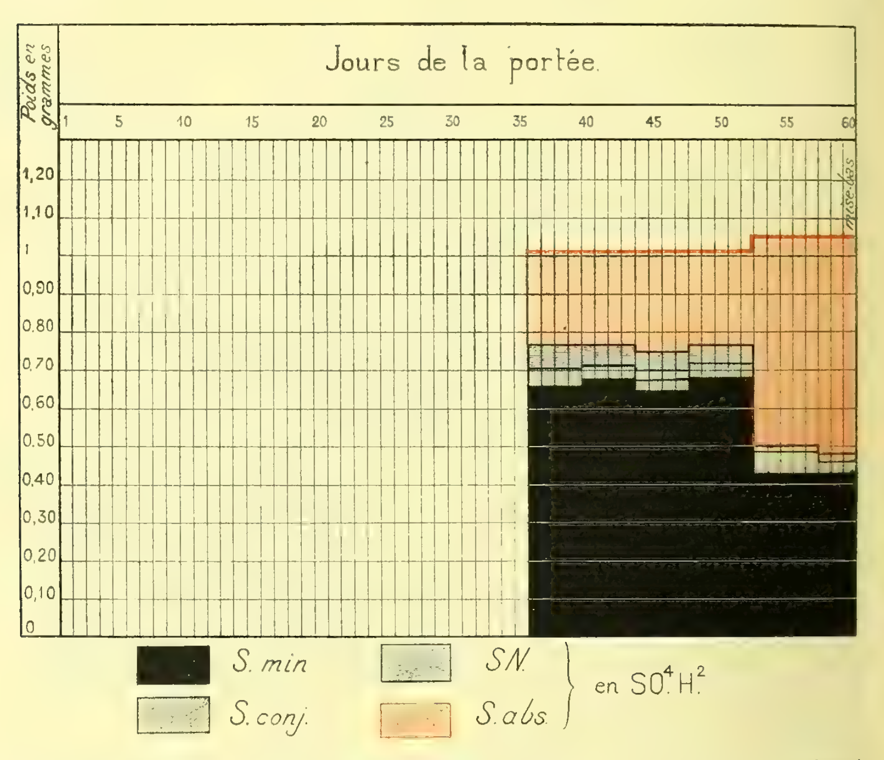


FIG. 208. — Poids du soufre absorbé (S. abs.) et du soufre excrété par l'urine pendant les 25 derniers jours d'une portée chez une chienne gravide (voy. *Pièces justif.*, p. 34*).

et 206; j'ai représenté par les graphiques 208 et 209 les résultats de nos constatations.

Dans ces deux courbes, la ligne rouge représente le poids du soufre (en SO^4H^2) non pas contenu dans la ration, mais absorbé, c'est-à-dire du soufre que l'organisme avait à utiliser. Les colonnes noires représentent le soufre (1) des sulfates ; quant aux parties hachées de rouge, elles indiquent dans la courbe 209 l'excès du soufre absorbé sur celui qui est éliminé par les reins sous la forme de sulfates ou de soufre conjugué, et dans la courbe 208 l'excès du soufre absorbé sur les 3 soufres urinaires, soufre lié à des bases minérales, soufre conjugué, soufre neutre.

(1) Le soufre s'entend, ici comme partout, compté en SO^4H^2.

Envisageons seulement dans ces deux courbes, le poids du soufre conjugué.

Le soufre conjugué a été de poids assez inégal aux différentes périodes de la portée chez la chienne que vise la figure 209. Il y en eut peu d'abord ; il s'accrut du 15e au 25e jour, revint à un taux moyen et devint peu considérable pendant les derniers jours.

Les variations avaient été beaucoup moins grandes dans l'expé-

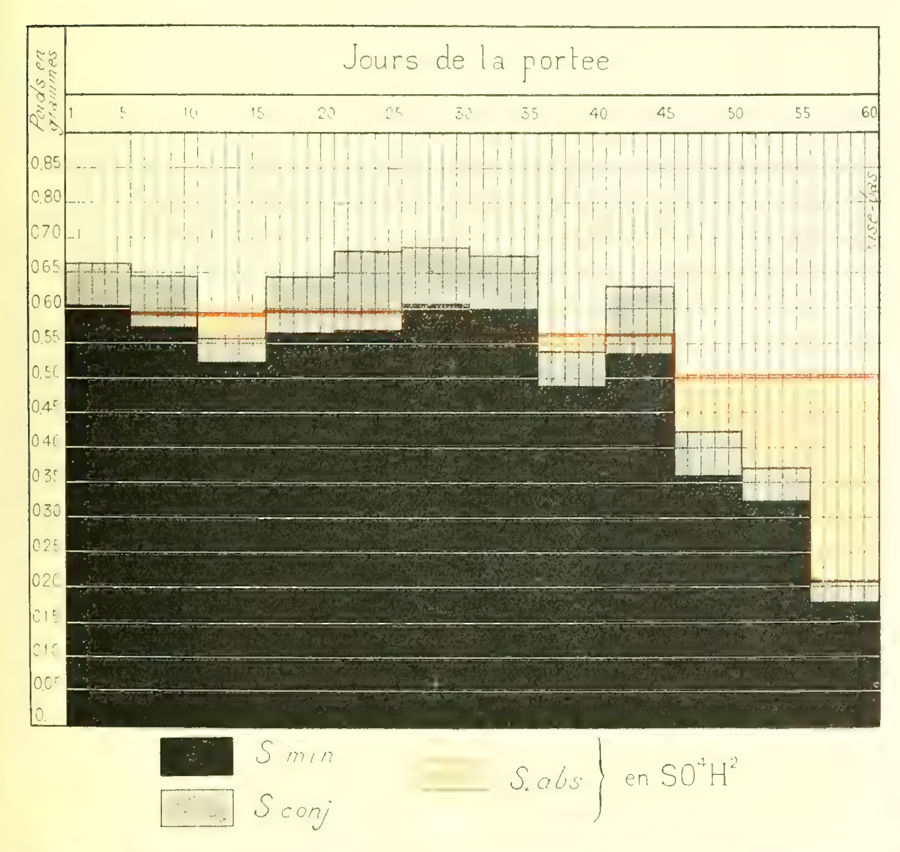


Fig. 209. — Poids du soufre absorbé et du soufre excrété par l'urine (soufre lié à des bases minérales et soufre conjugué, *sans le soufre neutre*) pendant toute la durée d'une portée chez une chienne gravide (voy. *Pièces justif.*, p. 18).

rience dont les résultats sont représentés figure 208. Le poids du soufre conjugué, resté sensiblement égal pendant toute la durée de l'observation, avait cependant été très faible pendant les jours précédant immédiatement la mise bas.

J'ai calculé les variations, chez la chienne à laquelle se rapporte la figure 209, du rapport $\frac{B}{A+B}$, c'est-à-dire des sulfoconjugués (B) à la somme de ce soufre (B) et de celui lié à des substances

minérales (A), et je les ai représentées par la courbe 210. Le rapport s'est accru jusque vers le 26[e] jour, et est resté à un niveau un peu élevé du 41 au 55[e] jour ; il a diminué pendant les 5 derniers jours. Si on se reporte aux chiffres des analyses et à la figure 209, on se rend compte que l'augmentation reconnaît, jusqu'au 26[e] jour, un accroissement du soufre conjugué. Le principal facteur du rapport élevé observé, du 41[e] au 55[e] jour, paraît être la diminution du soufre lié à des bases minérales.

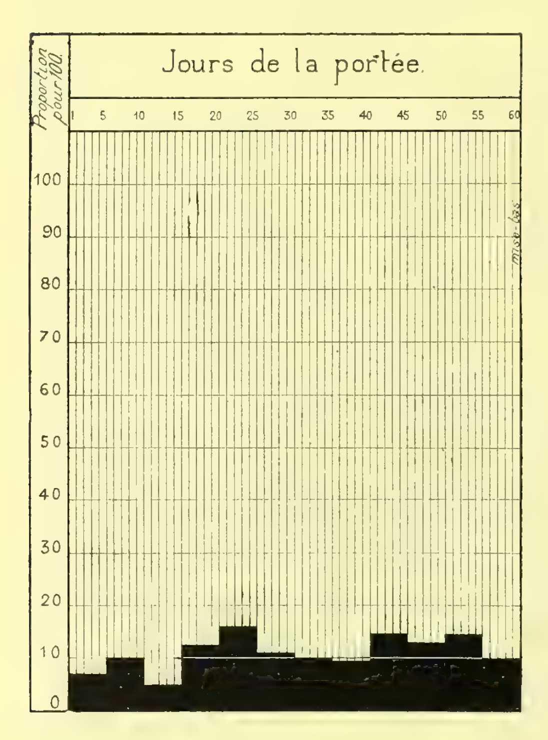


Fig. 210. — Variations, pendant toute une portée chez une chienne gravide, du rapport $\frac{B}{A+B}$ dans lequel B représente le soufre conjugué et A le soufre lié à des bases minérales (voy. *Pièces justif.*, p. 18*).

Je remarque de suite que ce résultat est contraire à celui des observations faites par Pinzani chez la femme.

Que sont, d'une manière générale, ces poids de soufre conjugué par rapport à ceux qu'on observerait chez la même chienne soumise au même régime mais non gravide ?

Je ne le sais pas pour la chienne à laquelle se rapporte la figure 209 et qui n'a pu être observée en dehors de la portée, mais je le sais pour la chienne de l'autre expérience (fig. 208) : je l'ai observée en dehors de la portée et les poids de sulfoconjugués ont été un peu supérieurs en dehors de la gestation à ceux que j'ai relevés pendant celle-ci. Il semblerait donc que les sulfoconjugués soient diminués pendant la portée. Je ne puis dire s'il en est ainsi pendant toute la durée de celle-ci ou seulement pendant les dernières semaines, l'observation n'ayant porté, dans le cas auquel je viens de faire allusion, que sur les dernières périodes de la gestation.

Je dois ajouter que cette diminution n'est pas constante. J'ai, en effet, sous les yeux, l'observation d'une autre chienne qui reçut une ration fixe et dont on recueillit l'urine pendant 4 jours avant, et

4 jours après la mise bas. L'urine contenait, par jour, $0^{gr},017$ de sulfoconjugués (en acide sulfurique), avant, et seulement $0^{gr},0086$ après.

Ces quelques faits n'autorisent pas de conclusion certaine, mais ils laissent l'impression que, chez la chienne soumise à un régime constant :

1° *D'une manière générale, le poids du soufre conjugué urinaire diminue pendant la gestation ;*

2° *Si on considère les différentes époques de la portée, le poids maximum du soufre conjugué urinaire s'observe vers le milieu de la gestation; la*

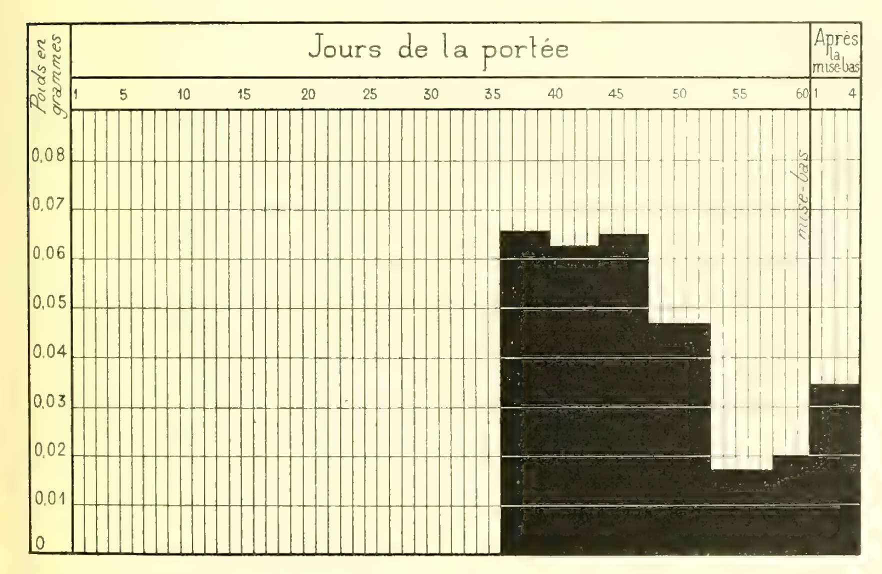


FIG. 211. — Variations en poids du soufre neutre urinaire pendant les 25 derniers jours de la portée et pendant les 4 jours suivant la mise bas chez une chienne soumise à un régime constant (voy. *Pièces justif.*, p. 34*). Les poids sont calculés en SO^4H^2.

diminution de ce soufre est surtout accentuée pendant les derniers jours;

3° *Cette diminution n'est pas un phénomène constant, nécessaire ; elle peut manquer.*

Soufre neutre. — Nous avons recherché ce soufre chez deux chiennes : chez l'une, pendant les 25 derniers jours de la portée (*Pièces justif.*, p. 34*); chez la seconde, pendant 4 jours seulement.

Chez la première, le poids absolu du soufre neutre a diminué vers la fin de la portée (voy. fig. 208 et 211); il s'est légèrement relevé (passant de $0^{gr},02$ par jour à $0^{gr},034$), pendant les 4 jours qui ont immédiatement suivi la mise bas (*Pièces justif.*, p. 36*).

J'ai calculé, chez cette même chienne, le rapport du soufre neutre au soufre total aux différents moments de l'expérience. Ce

rapport a diminué vers la fin de la portée à mesure que le poids absolu du soufre neutre diminuait; il s'est relevé pendant les jours qui ont suivi la mise bas. Le graphique 212 permet de suivre ces variations.

Il semblerait donc, d'après cette observation, que le soufre neutre eût une tendance à diminuer vers la fin de la gestation.

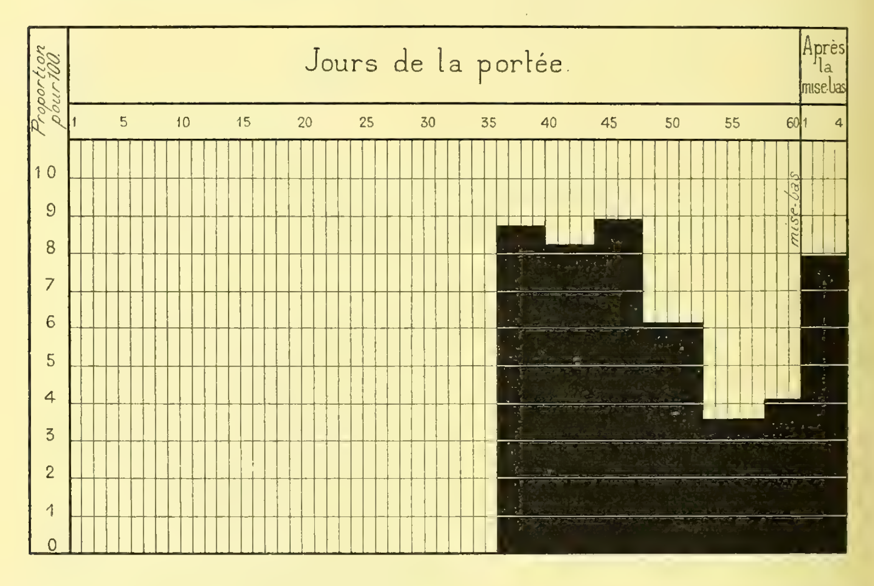


Fig. 212. — Variations du rapport $\frac{\text{S. N.}}{\text{S. T.}}$ pendant les 25 derniers jours de la portée et pendant les 4 jours suivant la mise bas chez une chienne soumise à un régime constant (voy. *Pièces justif.*, p. 34* et fig. 211).

Chez la seconde chienne qui a été soumise à une observation de brève durée, nous n'avons pas observé les mêmes résultats que chez la précédente. Cette chienne prit une ration composée, comme celle du sujet précédent, de viande, de graisse, de pain; on dosa les soufres urinaires (1) pendant 4 jours consécutifs dont le dernier

(1) L'analyse faite 5 jours avant la mise bas donna les chiffres suivants (en So^4H^2) par jour :

Volume	= 700 cc.
Soufre total	= $0^{gr},45$
Soufre minéral	= $0^{gr},31$
Soufre conjugué	= $0^{gr},017$
Soufre neutre	= $0^{gr},123$.
Soufre des matières fécales	= $0^{gr},40$.

4 jours après la mise bas l'analyse donna :

Volume	= 1 090 cc.
Soufre total	= $0^{gr},73$
Soufre minéral	= $0^{gr},70$
Soufre conjugué	= $0^{gr},0086$
Soufre neutre	= $0^{gr},022$
Soufre des matières fécales	= $0^{gr},12$.

précéda la mise bas de 5 jours. Il y avait $0^{gr},123$ de soufre neutre par jour, et ce soufre constituait 27 p. 100 du soufre total.

La chienne resta soumise au même régime, on recueillit son urine pendant 4 jours, à partir du 4e jour après la mise bas : le poids du soufre neutre fut de $0^{gr},022$ par jour, et ce soufre ne constituait plus que 3 p. 100 du soufre total.

Il est assurément impossible de tirer aucune conclusion certaine de deux observations dont l'une a été de si brève durée ; on peut cependant dire que : *une augmentation du soufre neutre, en poids absolu et en poids relatif, peut exister à la fin de la gestation, mais qu'elle ne constitue pas un phénomène constant et nécessaire.*

V

Bilan des échanges en soufre.

Je traiterai brièvement du bilan des échanges en soufre, alors que j'ai étudié avec tant de détails celui des échanges en azote et en phosphore ; mais je possède trop peu de documents sur les échanges en soufre dans leurs connexions avec les besoins du fœtus pour pouvoir suivre toutes leurs variations pendant la gestation.

En ce qui concerne les exigences en soufre du fœtus, je sais seulement qu'un petit de chienne contient 0,35 p. 100 de soufre (en SO^4H^2) et que ses annexes en contiennent 0,20 p. 100 (*Pièces justif.*, p. 23*) ; j'ignore ce que contient un œuf de 30 jours, de 45 jours. Je ne puis donc dresser, pour le soufre, une courbe des exigences fœtales comme je l'ai fait pour l'azote, pour le phosphore, pour la chaux.

Je n'ai, chez aucune chienne, dosé le soufre total urinaire pendant toute la durée de la gestation, je ne puis donc dire si celle-ci se termine par une perte ou par un gain. J'ai pourtant tendance à croire qu'il y a souvent perte.

Nous avons, Daunay et moi, dosé chez une chienne (*Pièces justif.*, p. 18*) le soufre urinaire dit acide (soufre conjugué et soufre lié à des bases minérales) pendant une portée entière, et nous avons déterminé le poids du soufre contenu dans la ration, celui éliminé par les fèces. La courbe 209 (page 545), dans laquelle les colonnes rouges indiquent le soufre réellement absorbé (c'est-à-dire le soufre des aliments diminué du soufre fécal), figure les divers résultats que nous avons constatés : en voyant cette figure, on a, de suite, l'impression que la diminution des deux soufres, vers la fin de la gestation, ne compense pas les pertes faites auparavant et qui eussent été

plus sensibles si on eut tenu compte du soufre neutre. Pour donner à cette observation plus de précision, nous avons dosé le soufre contenu dans les petits de cette chienne et dans leurs annexes. Les petits, seuls, contenaient $3^{gr},14$ de soufre (en SO^4H^2), les placentas en contenaient $0^{gr},24$ (*Pièces justif.*, p. 23*). La perte est évidente et j'ai dressé la courbe 213 qui montre que la balance se chiffre par un déficit de près de 4 grammes, déficit qui eut été sensiblement accru si on eut tenu compte du soufre neutre.

Je ne prétends pas que la perte soit constante pendant la gesta-

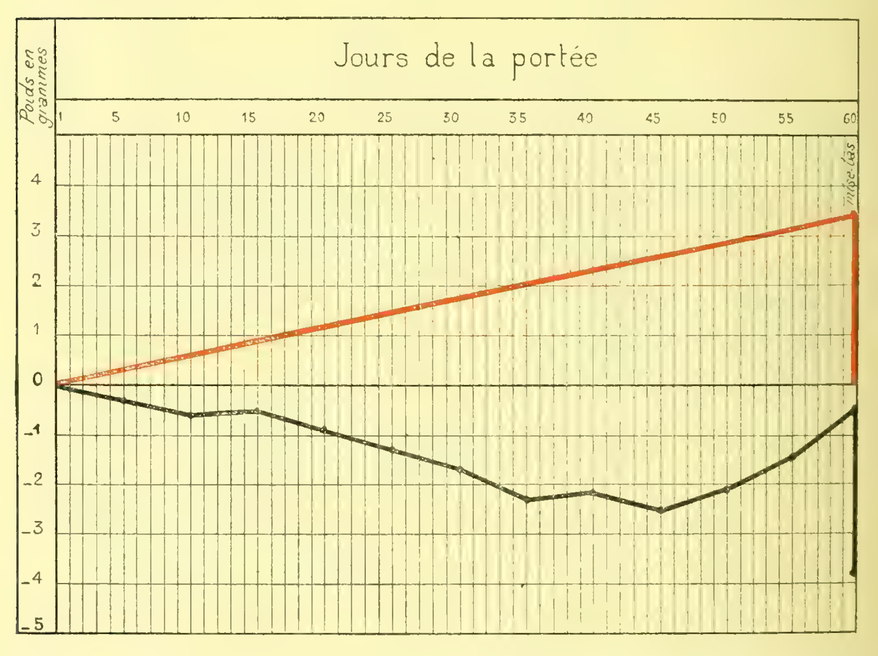


Fig. 213. — Bilan des échanges en soufre chez une chienne soumise à un régime constant pendant toute la durée de la portée. Le trait noir figure le bilan des gains et des pertes à chaque moment de l'expérience. Le trait rouge le total du soufre fixé par les fœtus. On remarquera que l'on n'a tenu compte que du soufre fécal et, dans l'urine, du soufre acide. La ligne oblique figurant la fixation du soufre par les fœtus et leurs annexes est artificielle puisqu'on n'a pas fait de détermination au 30e et au 45e jour. Le poids total du soufre fixé par les fœtus a été déterminé par l'analyse. Les poids de soufre sont calculés en SO^4H^2 (voy. *Pièces justif.*, p. 18*).

tion; j'ai, par exemple, parmi mes observations, celle d'une chienne que j'ai suivie pendant les 25 derniers jours de la portée (voy. *Pièces justif.*, p. 34*). Nous avons dosé le soufre total urinaire, et, en même temps, le soufre total contenu dans les fèces. Comme nous connaissions le poids de soufre contenu dans la ration, il nous a été possible de fixer le bilan exact des échanges en soufre pendant la période d'observation. Or, l'économie a été très marquée pendant la seconde

moitié de la gestation. Cette économie se chiffre par un poids de 4gr,96 de soufre. Nous avons constaté d'autre part, et par l'analyse, que les petits et leurs annexes contenaient seulement 3gr,57 de soufre. Le poids de soufre retenu par la mère pendant les 25 derniers jours de la portée est donc supérieur à celui qui était demandé par les fœtus et, s'il y a eu perte pendant la première moitié de la portée, cette perte a pu être compensée au moins en partie.

Malgré ce cas favorable, j'ai eu l'impression (les observations que j'ai recueillies sont trop incomplètes pour que je puisse apporter ici une conclusion ferme) que *dans la plupart des faits que j'ai observés, le bilan des échanges en soufre se chiffrait finalement, pendant la gestation, par un déficit.*

Cette tendance au déficit est d'autant plus remarquable que nous l'avons observée chez des sujets dont les échanges en azote se chiffraient par un bénéfice, ou par le *statu quo*. C'est là, notamment, ce que nous avons constaté chez le sujet auquel se rapporte la figure 213. Chez cette chienne, il y eut un désaccord entre la balance des échanges azotés et des échanges en soufre : les premiers se chiffrant par un bénéfice, les seconds par une perte.

L'étude du rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ dans la ration prise et absorbée, ainsi que dans l'urine, permet de préciser l'importance du désaccord qui existe entre les échanges en azote et en soufre chez certaines chiennes gravides.

Nous savons que si la nutrition est bien équilibrée, une corrélation existe habituellement entre les échanges en azote et ceux en soufre; la proportion du soufre à l'azote est dans l'urine un peu inférieure à ce qu'elle est dans la ration absorbée, puisqu'une certaine quantité de soufre se perd par la langue et par la peau (sueur et desquamation). Mais l'écart est faible et, quand on suit un sujet pendant longtemps, les 2 lignes représentant ce rapport dans la ration absorbée et dans l'urine doivent être sensiblement parallèles (sauf le cas de sueur très abondante).

A ce point de vue, la figure 192 peut être considérée comme probante.

Dans cette expérience faite sur une chienne-témoin, le rapport, dans la ration absorbée, fut un peu inférieur à ce qu'il était dans la ration prise ; il fut, de même, un peu inférieur dans l'urine à ce qu'il était dans la ration absorbée. Mais si on considère l'allure générale

de la ligne représentant les variations du rapport dans l'urine, on constate que ses oscillations sont faibles, et qu'elle est sensiblement parallèle aux deux autres.

Voyez, maintenant, la courbe 214 qui figure les variations du rapport SO^4H^2 : Az dans la ration et dans l'urine chez la chienne

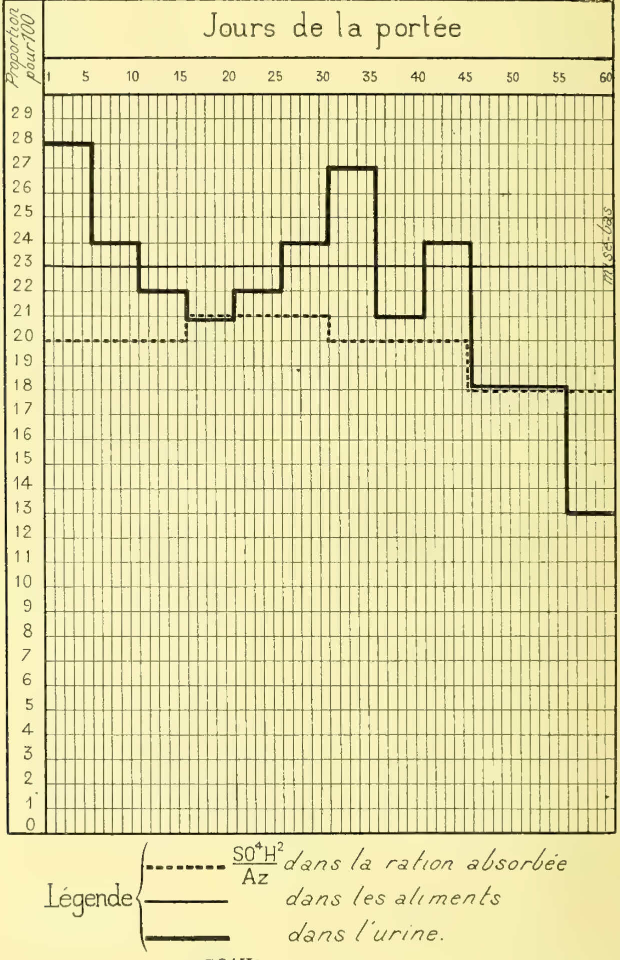


FIG. 214. — Variations du rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine chez une chienne pendant toute la durée d'une portée (voy. *Pièces justif.*, p. 18*).

gravide (voy. *Pièces justif.*, p. 18*) à laquelle se rapporte déjà la figure 213. Pour la dresser, j'ai calculé la valeur du rapport que nous étudions dans la ration mangée par l'animal ; comme celle-ci a été invariable, le rapport a été immuable et égal à 23 p. 100.

Il a été notablement inférieur au précédent dans la ration absorbée ; je vous ai dit qu'il en était ainsi parce que la proportion

du soufre fécal était accrue. Je vous ai montré que cet accroissement du soufre fécal s'était accentué vers la fin de la gestation, le rapport SO^4H^2 : Az dans la ration absorbée déjà faible, s'abaisse encore à ce moment (p. 540).

Considérez maintenant ce qu'est le même rapport dans l'urine :

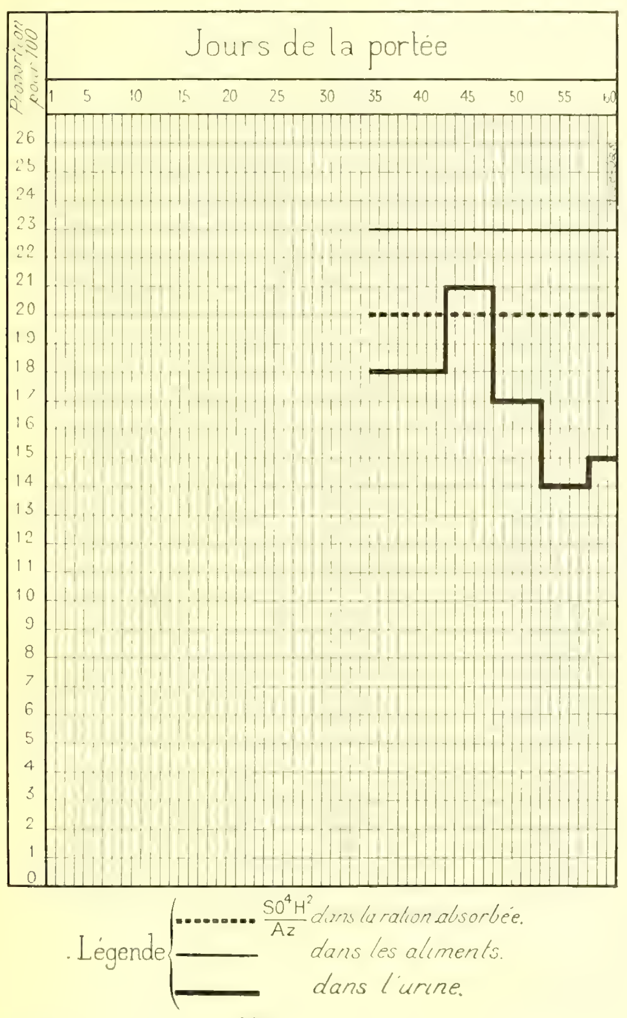


FIG. 215. — Variations du rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine chez une chienne pendant les 25 derniers jours d'une portée (voy. *Pièces justif.*, p. 34*).

il devrait être constamment inférieur à ce qu'il est dans la ration absorbée. Or, sauf pendant les 5 derniers jours de la portée, il lui est supérieur, et cette élévation est d'autant plus significative qu'on n'a pas dosé le soufre neutre. Si ce dosage avait été fait, le rapport eut encore été plus élevé.

On peut dire que, d'une manière générale, la proportion (par rapport à l'azote) de soufre éliminé par l'urine a été accrue pendant les 3 premiers quarts de la gestation, puisque durant cette longue période, le rapport SO^4H^2 : Az s'est seulement rapproché de la normale pendant 5 jours (du 16e au 21e jour).

Pendant les 5 derniers jours, le rapport est devenu normal.

Ce désaccord n'existe pas quand le bilan des échanges en soufre est favorable et je puis, en face de l'observation précédente, en placer une autre où le soufre total urinaire a été dosé et où la chienne a été suivie pendant les 25 derniers jours de la portée.

Chez cette chienne (voy. *Pièces justificatives*, p. 34*), le bilan des échanges en soufre avait été très favorable pendant toute la durée de l'observation (voy. p. 550). Or nous avons constaté que le rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ n'a pas été élevé dans l'urine comme dans le fait précédent; qu'il s'est maintenu aux environs de la normale (au-dessus mais de peu, pendant 5 jours) jusqu'au 47e jour ; qu'à partir de ce moment, il s'est brusquement abaissé et est resté à un niveau très inférieur (fig. 215). Je pense que le premier, de ces deux faits, représente une éventualité qui s'observe fréquemment.

Ces deux faits, malgré la grande différence qui existe entre eux au point de vue du bilan des échanges en soufre, concordent pour montrer que, vers la fin de la gestation, il se fait une grande modification dans la nutrition au point de vue du soufre. Les échanges se chiffrent par une économie très active qui peut égaler et même surpasser celle de l'azote (fig. 214-215). Cette économie peut se manifester de bonne heure (à partir du 45e jour, fig. 215) ou tardivement (pendant les 5 derniers jours, fig. 214).

Ces faits montrent de plus que s'il y a finalement un déficit, celui-ci tient à ce que les échanges en soufre n'ont pas été favorables pendant les premières parties de la gestation.

L'amélioration survenue pendant les derniers jours compense mal les pertes subies, et il semble qu'il en soit ainsi parce qu'à ce moment l'augmentation du soufre fécal diminue la valeur de la ration absorbée.

Dans la mesure où les quelques faits qui précèdent autorisent à conclure sur le bilan des échanges en soufre, on peut formuler les propositions suivantes :

L'analyse montre que le fœtus de chienne contient, à terme, $0^{gr},35$ de soufre p. 100 (en SO^4H^2) et que les annexes en contiennent $0^{gr},20$ p. 100.

Nous ne connaissons pas la progression des besoins des fœtus en soufre, mais il est logique de penser qu'elle est parallèle à celle des besoins en azote et qu'elle atteint son maximum pendant les 15 derniers jours de la vie intra-utérine.

L'expérience montre que les échanges en soufre se chiffrent par une économie sensible pendant les derniers jours de la gestation, c'est-à-dire au moment où les besoins des fœtus sont les plus actifs.

Il y a donc, au point de vue du soufre, harmonie entre les besoins fœtaux et les modifications apportées par la gestation aux échanges maternels.

Mais l'expérience montre que le bilan des échanges en soufre est défavorable pendant les 3 premiers quarts de la gestation.

Il y a lieu de croire que souvent, mais non toujours, le bilan des échanges en soufre pendant la gestation doit se chiffrer, malgré l'économie des derniers jours, par un déficit. Ce déficit peut se produire chez des sujets dont les échanges en azote se chiffrent par l'équilibre ou même par un bénéfice.

L'étude comparative du rapport SO^4H^2 : *Az dans la ration absorbée et dans l'urine montre que ce désaccord est dû à ce que, pendant les 3 premiers quarts de la gestation, il y a excès dans l'élimination du soufre relativement à l'élimination de l'azote.*

Les modifications dans les échanges en soufre, qui se produisent pendant les 15 derniers jours, atténuent le déficit existant; mais elles ne sont pas toujours suffisantes pour le faire disparaître.

Le déficit final en soufre est, en grande partie, attribuable aux proportions trop fortes de soufre fécal.

Tels sont les faits que nos expériences sur la chienne nous ont permis de constater. Nous verrons plus loin, p. 561, comment nous devons les interpréter.

III

Recherches sur la femme.

Je dirai seulement quelques mots des constatations que j'ai faites, avec Daunay, sur la femme enceinte.

Nous n'avons pas déterminé la quantité de soufre ingéré. Nous aurions pu rechercher le poids du soufre contenu dans les matières fécales de plusieurs des femmes que nous avons observées, mais nous n'avons pas fait cette recherche qui n'eut guère présenté d'intérêt par suite de notre ignorance du soufre de la ration.

J'ai groupé dans le tableau suivant les constatations que nous avons faites.

Nos	PRIMIPARES ou MULTIPARES	DURÉE de L'OBSERVATION	S. TOTAL par jour	S. DES SULFATES par jour.	S. C. par jour	S. N. par jour	$\frac{S.C.}{S.T.}$ p. 100	$\frac{S.N.}{S.T.}$ p. 100
1	Primipares.	3 jours.	»	1 gr. 70	»	»		
2	—	4 —	»	2 gr. 60	»	»		
3	—	2 —	»	3 gr. 60	»	»		
4		12 —	»	3 gr. 30	0 gr. 32	»	9,69	
5		11 —	»	2 gr. 30	0 gr. 22	»	9,56	
6 (1)		11 —	»	2 gr. 45	0 gr. 22	»	8,90	
7		12	»	2 gr. 95	0 gr. 31	»	10,50	
8	—	3 —	4 gr. 24	3 gr. 62	0 gr. 24	0 gr. 38	5,66	8,96
9	—	3 —	3 gr. 61	3 gr. 15	0 gr. 21	0 gr. 27	5,78	7,43
10	—	3 —	4 gr. 09	3 gr. 32	0 gr. 38	0 gr. 39	9,29	9,53
11	—	3 —	4 gr. 90	3 gr. 90	0 gr. 40	0 gr. 60	8,16	12,24
12	Multipares.	3 —	3 gr. 80	3 gr. 20	0 gr. 26	0 gr. 34	6,84	8,94
13 (2)	—	3 —	4 gr. 83	4 gr. 29	0 gr. 23	0 gr. 35	4,76	6,41
14	—	3 —	4 gr. 77	4 gr. 08	0 gr. 25	0 gr. 44	5,24	9,22
15		3 —	3 gr. 49	2 gr. 97	0 gr. 18	0 gr. 34	5,15	9,74
	Moyenne........		4,21	3,09	0,26	0,38	7,46	9,05

Les poids de soufre sont exprimés en SO^4H^2.

Soufre total. — D'une manière générale, le poids du soufre total urinaire a été élevé pendant la grossesse et, dans le cas où on a fait un nouvel examen en dehors de la grossesse, il a été moins abondant à ce dernier moment : il est, par exemple, tombé de $4^{gr},83$ par jour à $3^{gr},40$.

Cette constatation est en contradiction avec celle que nous avons faite chez nos chiennes. Mais nous connaissions le régime de celles-ci et nous savons qu'il était constant. Le régime alimentaire auquel étaient soumises les femmes que nous avons observées était libre et, par conséquent, variable. Je ne puis donc dire quelles ont été, dans l'accroissement du soufre urinaire pendant la grossesse, les influences respectives de la gestation et celles du régime. Il est très légitime de penser que les chiffres élevés de soufre que nous avons constatés dans l'urine, à la fin de la grossesse, sont dus à la ration que les femmes ont faite abondante pour y puiser les quantités d'azote, etc., nécessaires au fœtus et qui s'est peut-être trouvée riche en matériaux sulfurés. La contradiction entre ce que nous avons observé chez la femme et chez la chienne au point de vue du soufre total n'est donc pas démontrée.

(1) Après l'accouchement, cette femme éliminait par les reins $2^{gr},10$ de soufre des sulfates et $0^{gr},20$ de soufre conjugué.

(2) 9 jours après l'accouchement, l'urine contenait par jour $3^{gr},40$ de soufre total ; $2^{gr},94$ de soufre des sulfates ; $0^{gr},25$ de soufre conjugué ; $0^{gr},21$ de soufre neutre.

Je dirai seulement que le sang de la femme enceinte qui éliminait $4^{gr},83$ (en SO^4H^2) de soufre total par les reins, contenait $0^{gr},488$ (en SO^4H^2) de soufre p. 100 tandis que, chez la même femme, le sang examiné après l'accouchement, au moment où les reins n'éliminaient plus que $3^{gr},40$ (en SO^4H^2) de soufre total par 24 heures, ne contenait que $0^{gr},467$ (en SO^4H^2) de soufre. Il est logique de penser *qu'il existe une corrélation entre cette plus grande quantité de soufre dans le sang et l'excrétion plus active de soufre par les reins.*

Soufre conjugué et soufre neutre. — Il est intéressant de rechercher quelles ont été, dans l'urine, la proportion du soufre conjugué et celle du soufre neutre par rapport au soufre total.

Soufre conjugué. — Le poids du soufre conjugué a été généralement faible; il n'a atteint $0^{gr},40$ que dans un seul cas et la moyenne, faite chez 9 femmes, n'a pas dépassé $0^{gr},26$.

Quant à la proportion dans laquelle ce soufre a contribué à constituer le soufre total, elle a été au maximum de 10,50 p. 100, au minimum de 4,76 p. 100, avec une moyenne de 7,46 p. 100.

Ces chiffres sont inférieurs à la normale. Nous avons de plus constaté, dans 2 cas où nous avons déterminé le poids du soufre conjugué avant et après l'accouchement, que sa proportion avait été moindre avant la délivrance, 8,90 p. 100 au lieu de 9,52 p. 100, et dans le second cas, 4,76 p. 100 au lieu de 6,36 p. 100.

Ainsi se trouve confirmée la conclusion que nous avions tirée de nos observations sur la chienne : *la proportion de soufre conjugué n'est certainement pas accrue à la fin de la gestation normale, elle paraît plutôt diminuée.*

On peut, puisque l'indican (acide indoxyle sulfurique) est un des constituants du soufre dit conjugué, donner comme un argument en faveur de cette conclusion, que l'indicanurie n'est pas plus fréquente à la fin de la grossesse normale qu'en dehors de cet état.

J'ai examiné, à ce point de vue, l'urine de 61 femmes enceintes arrivées à des périodes variables de la grossesse (1) : j'ai trouvé de l'indoxyle chez 14 d'entre elles, c'est-à-dire dans une proportion de 23 p. 100, qui est inférieure à la normale (2).

---

(1) Le procédé adopté pour la recherche de l'indicanurie était le suivant : L'urine était déféquée par 1/10 de sous-acétate de plomb et le filtratum traité par l'acide chlorhydrique, l'eau oxygénée diluée et le chloroforme. On concluait à la présence de l'indoxyle lorsque le chloroforme était coloré en bleu ou en violet.

(2) GILBERT et WEIL. De l'indicanurie physiologique et expérimentale sur l'homme sain. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1900, p. 685.

J'ajouterai que, sur les 14 cas dans lesquels j'ai trouvé de l'indicanurie, il y avait

3 fois des traces,
6 fois de faibles quantités,
5 fois une forte quantité.

Je sais que ce résultat est en désaccord avec l'opinion généralement admise que l'indicanurie est fréquente chez la femme enceinte.

Mais la plupart des auteurs qui pensent ainsi, se réfèrent à des analyses portant sur des femmes qui, sans être franchement des malades, présentaient néanmoins des troubles légers. C'étaient des femmes examinées pendant le premier trimestre de la grossesse et souffrant d'inappétence, de vomissements ; ou bien, c'étaient des femmes arrivées au dernier trimestre de la gestation et en imminence d'albuminurie, des femmes présentant de la constipation, ou d'autres troubles gastro-intestinaux.

Dans tous ces cas, l'indicanurie a été commune. Mais si on fait porter l'examen sur des femmes vigoureuses, dont l'état de santé est bon, et ce sont de tels sujets que nous visons, l'indicanurie est rare.

Soufre neutre. — Quant au soufre neutre, son poids n'a pas été très élevé puisqu'il n'a pas dépassé $0^{gr},60$ par jour ; son rapport au soufre total a varié de 6,41 p. 100 à 12,24, avec une moyenne de 9,05 p. 100.

Ces chiffres ne s'écartent pas de la moyenne normale, 10 à 20 p. 100 d'après Moreigne, 9 à 10 p. 100 d'après Robin.

Je dois cependant dire que dans un cas (n° 13, p. 556) où on a déterminé le poids du soufre neutre avant et après l'accouchement, il a été relativement plus élevé pendant la grossesse où il représentait 6,41 p. 100 du soufre total, qu'après l'accouchement où il représentait seulement 6,17 du soufre total urinaire.

Cette diminution du soufre neutre urinaire après l'accouchement a d'autant plus attiré notre attention que cette femme était celle chez qui nous avions, Daunay et moi, déterminé le poids total du soufre contenu dans le sang avant et après l'accouchement (voy. p. 557). Or, nous avons, chez cette même femme, recherché la proportion dans laquelle le soufre neutre contribuait, dans le sang, à constituer le poids du soufre total.

Nous avons constaté que le jour de la grossesse où nous avions analysé l'urine, il y avait pour $0^{gr},488$ de soufre total, en SO^4H^2, dans le sang, $0^{gr},403$ de soufre neutre et seulement $0^{gr},085$ de soufre lié à

des substances minérales, tandis qu'après l'accouchement le jour où l'urine était analysée, il y avait pour $0^{gr},467$ de soufre total, $0^{gr},318$ de soufre neutre et, par contre, $0^{gr},149$ de soufre lié à des substances minérales. Le taux du soufre neutre s'était abaissé, dans le sang, de 82,50 p. 100 à 68,40 p. 100.

Pendant la grossesse, la proportion de soufre neutre était donc notablement plus forte et, par contre, celle du soufre lié à des substances minérales, plus faible aussi bien dans le sang que dans l'urine.

Il est donc logique de penser *qu'il existe une corrélation entre les proportions dans lesquelles les différents soufres se trouvent dans le sang et celles dans lesquelles ils se retrouvent dans l'urine.*

Cette conclusion complète celle que j'ai donnée tout à l'heure en étudiant le soufre total (voy. p. 557).

Je reviendrai tout à l'heure sur la corrélation qui existe entre ces deux phénomènes. En ce moment, je conclurai seulement qu'il *est possible de rencontrer chez certaines femmes gravides arrivées à la fin de la grossesse une proportion plus élevée de soufre neutre urinaire.*

IV

Résumé et interprétation des faits qui précèdent.

A

Je puis résumer en quelques lignes les constatations que nous avons faites et dont les principales résultent d'obervations pratiquées sur des chiennes.

Chez la chienne non gravide :

Nous avons tout d'abord constaté que chez les chiennes non gravides soumises au régime que nous avons imposé à nos sujets gravides, l'utilisation apparente de la ration, au point de vue du soufre, était bonne.

Le soufre fécal n'a pas dépassé 10 p. 100 du soufre de la ration.

Dans l'urine :

Les proportions du soufre lié aux substances minérales et celles du soufre neutre ont varié en sens inverse, mais la proportion de soufre neutre n'a dépassé à aucun moment 15 p. 100 du soufre total.

La proportion des sulfo-conjugués s'est maintenue fixe ; on peut l'estimer à 10, p. 100 du soufre total.

Les variations du soufre total urinaire ont suivi celles de l'azote. Le rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ est resté presque immuable et s'est montré presque égal dans l'urine à ce qu'il était dans la ration.

Chez la chienne gravide :

Dans les fèces :

Chez tous nos sujets (sauf chez un) la proportion du soufre fécal par rapport au soufre ingéré s'est accrue du début à la fin de la portée. Elle a été plus grande chez ces animaux qu'en dehors de la portée ainsi que nous avons pu nous en assurer chez deux femelles soumises à un régime identique que nous avons observées pendant et hors la portée.

L'utilisation intra-intestinale de la ration a donc été moins bonne chez tous ces sujets (sauf chez un) pendant la gestation.

Dans l'urine :

Bien que la ration fût constante, le *soufre lié à des substances minérales* a diminué pendant les dernières périodes de la portée.

Il semble que ce même soufre ait été surtout abondant pendant la première moitié, le maximum étant observé vers le milieu de la gestation.

Le *soufre conjugué* a paru diminué pendant la portée. Les poids maximas ont été observés vers la fin de la première moitié, du 15e au 25e jour; les poids minimas ont été relevés vers les derniers jours de la gestation.

L'impression qui se dégage des deux faits dans lesquels nous avons recherché le *soufre neutre* est que les poids absolu et relatif de ce soufre peuvent augmenter à la fin de la portée, mais que cette augmentation n'est pas constante.

Je n'ai pu déterminer, chez aucune chienne, le bilan exact des échanges en soufre pendant la portée entière. L'impression générale qui résulte des faits est que le plus souvent il y a eu perte.

Nous avons constaté que le déficit final était dû à ce que le bilan était nettement défavorable pendant les trois premiers quarts de la portée, par suite de l'abondance relative du soufre dans les fèces (utilisation intestinale moins bonne de la ration) et dans l'urine (utilisation moins bonne de la ration absorbée ou désassimilation plus marquée.)

Il est commun de voir les échanges en soufre s'améliorer pendant le dernier quart, mais l'amélioration a pour contre-partie un accroissement du soufre fécal et s'il y a un bénéfice, il n'est pas toujours suffisant pour compenser la perte existante à ce moment.

Chez la femme :

Les observations que nous avons faites nous permettent, si incomplètes qu'elles soient, de penser que les modifications apportées par la grossesse aux échanges en soufre sont, d'une manière générale, conformes à celles que je viens d'indiquer.

B

Quelle interprétation puis-je donner de ces différents faits?

Tout d'abord je constate que *l'harmonie que j'ai signalée en traitant de l'azote, du phosphore, etc., entre les besoins du fœtus et les modifications apportées à la nutrition maternelle, existe également quand on considère le soufre.*

Je ne puis préciser par des chiffres l'activité de la dérivation du soufre vers le fœtus aux différentes époques de la vie intra-utérine, mais il n'est pas téméraire de présumer qu'elle suit une progression analogue à celle que nous avons observée pour l'azote. Faible pendant la première moitié, elle doit s'accentuer pendant la seconde et devenir véritablement intense pendant les deux dernières semaines chez la chienne, pendant les deux derniers mois chez la femme.

Je sais, par les recherches que j'ai faites sur la chienne, les variations du soufre des sulfates et des composés sulfo-conjugués aux différentes périodes de la gestation. J'ai noté que ce soufre augmente ou reste abondant chez la chienne jusqu'à la moitié de la portée; qu'à partir de ce moment il diminue, et que la réduction s'accentue d'autant plus que la mise bas est plus proche (fig. 205-209). Il semble légitime d'admettre une corrélation entre la diminution des soufres urinaires à la fin de la gestation et l'accroissement, à ce moment, des exigences fœtales au point de vue du soufre.

La conception d'une symbiose harmonique apparaît donc comme applicable à la nutrition en soufre.

Nous pouvons accepter cette conclusion de principe.

J'ai dit qu'il n'était pas rare d'observer une balance défavorable au point de vue du soufre dans des cas où elle se chiffrait par un bénéfice ou par le *statu quo*, au point de vue de l'azote et même du phosphore. J'ai recherché les causes de cette balance défavorable et j'ai conclu qu'elle était le résultat d'une excrétion plus abondante de soufre pendant les 3 premiers quarts de la gestation, et à ce que l'utilisation intra-intestinale du soufre était souvent défavorable à la

fin de la gestation? Pourquoi en est-il ainsi? Pourquoi cette grande élimination de soufre par les reins pendant la majeure partie de la gestation et cette médiocre utilisation de la ration de soufre au moment où les besoins des fœtus en soufre sont le plus intenses, c'est-à-dire au moment où cette utilisation devrait être la meilleure et où elle est telle pour l'azote, le phosphore, la chaux ?

On peut dire, pour expliquer l'abondance relative (par rapport à l'azote) du soufre dans l'urine, que les fœtus et leurs annexes demandent à la mère relativement moins de soufre que d'azote.

J'ai pu, en effet, m'assurer par l'analyse que, dans l'espèce canine, le poids du soufre représentait $0^{gr},35$ p. 100 du poids total du fœtus, tandis que le poids d'azote représentait $2^{gr},10$ p. 100 de ce même poids total. Le rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ est donc de 14 p. 100, un peu inférieur à ce qu'il est chez l'adulte où il varie de 18 à 20 p. 100.

Une chienne gravide absorbant une ration constante, dans laquelle le rapport $\frac{SO^4H^2}{Az}$ est environ 20 p. 100, et tel était le cas chez nos sujets, cédera relativement plus d'azote que de soufre à ses fœtus, et si une élimination correctrice ne se produit pas par une autre voie, peau ou langue, le même rapport devra être plus élevé dans l'urine que dans la ration absorbée. C'est ce qui s'est produit chez la chienne que vise la courbe 214 pendant la plus grande partie de la gestation.

Mais si ce facteur joue un rôle qui n'est pas négligeable, il n'est certainement pas le seul qui entre en ligne. Les proportions de soufre (par rapport à l'azote) sont en effet à leur maximum dans l'urine pendant les 3 premiers quarts de la gestation, c'est-à-dire à des périodes où les demandes du fœtus en soufre sont, comme celles d'azote, peu actives. Les proportions deviennent souvent inverses pendant les derniers jours (voy. p. 552-553). De plus, on ne comprendrait pas pourquoi, si ce facteur intervenait seul, les matières fécales contiennent des quantités croissantes de soufre jusqu'à la fin de la portée.

Quelle cause favorise donc l'excrétion du soufre et crée souvent chez la femelle gravide un état nutritif spécial caractérisé par un gain d'azote, par l'équilibre au point de vue du phosphore, par une perte de soufre? Il est rationnel de la chercher dans une modalité particulière de la désassimilation gravidique.

Il en est du soufre comme du fer : Pour être utilisé il se

soude à de multiples atomes qui l'aident à constituer la pesante et complexe molécule d'albumine. Toute perte de soufre implique donc une destruction ou au moins un démembrement partiel de molécules d'albumine. Mais comme nos chiennes n'ont pas perdu d'azote, on en vient à admettre que le démembrement a dû, dans les faits que nous visons, porter sur des albumines spéciales, riches en soufre, ou qu'il a seulement modifié des albumines sans les détruire et en leur faisant perdre une partie de leur soufre.

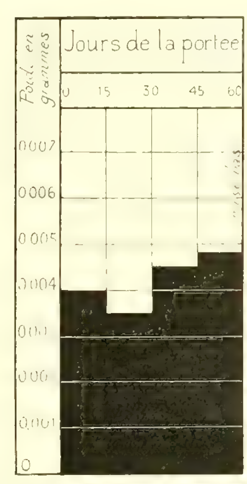


Fig. 216. — Poids du fer dans les matières fécales d'une chienne aux différentes périodes de la portée (voy. p. 501 et *Pièces justif.*, p. 18*).

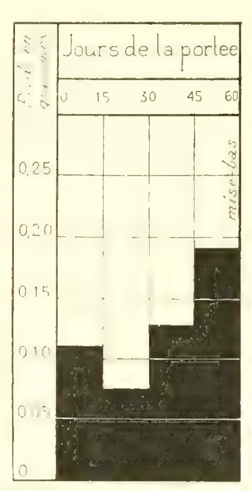


Fig. 216 *bis*. — Poids du soufre (en SO^4H^2) dans les matières fécales de la même chienne (voy. fig. 195, p. 534).

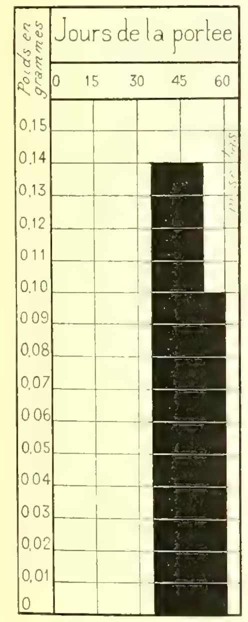


Fig. 217. — Poids du fer fécal chez une chienne pendant les 25 derniers jours de la portée (voy. p. 502 et *Pièces justif.*, p. 34*).

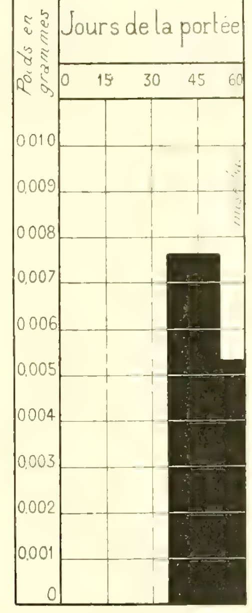


Fig. 217 *bis*. — Poids du soufre fécal (en SO^4H^2) chez la même chienne (voy. fig. 201, p. 538).

Je puis citer des faits qui semblent autoriser cette hypothèse.

L'expérience montre, en effet, qu'il existe un parallélisme frappant entre les variations du soufre et du fer dans les fèces.

Voyez, par exemple, les figures 216 et 216 *bis* : aux mêmes périodes, on a vu le fer et le soufre croître ou décroître dans les matières fécales, bien que le régime fût constant.

J'ai cité un autre fait dans lequel on vit le soufre fécal décroître vers la fin de la portée (voy. p. 538). Or, chez ce sujet, on vit également diminuer le fer (voy. p. 502) et les courbes 217 et 217 *bis* montrent qu'il existe un parallélisme très net entre les variations du fer et du soufre (1).

Ce parallélisme nous conduit à rechercher si les pertes en soufre et en fer ne sont pas régies par une même cause. Cela est très vraisemblable.

J'ai, en étudiant les échanges en fer pendant la gestation, indiqué le rôle important de l'hématolyse intra-hépatique. J'ai montré que le premier effet de l'excès de cette hématolyse était d'accroître, par production d'une plus grande quantité de bile, le fer fécal, qu'à un second degré, on observait le passage dans le sang de pigments chargés de fer, d'où les dépôts éphélidiens, l'élimination d'une plus grande quantité de fer par l'urine, etc.

Or, les recherches de ZINOFFSKI (2) sur l'hémoglobine du cheval ont montré que ce corps contient pour un atome de fer, 2 atomes de soufre. Toute hématolyse exagérée a donc pour effet de jeter dans les voies biliaires et, par regorgement, dans le sang, non seulement du fer mais encore une grande quantité de soufre puisque chaque atome de fer entraîne la libération de 2 atomes de soufre.

N'est-il pas, dès lors, logique de considérer l'hémoglobine comme une des albumines, dont le démembrement explique la perte de soufre, et d'admettre que les connexions les plus intimes existent entre l'accroissement de l'hématolyse intra-hépatique et l'apparition d'un excès de soufre dans l'intestin, parfois dans le sang (par cholémie), par suite dans l'urine.

On ne saurait affirmer que telle est la seule cause de la formation de soufre biliaire en excès. *Mais l'harmonie qui existe entre les variations du fer et du soufre montre que l'exagération de l'hématolyse peut être tenue pour une des causes capitales des échanges défavorables en soufre.*

Si on accepte cette interprétation, bien des faits que nous avons observés s'expliquent aisément.

(1) Il est vraisemblable qu'un parallélisme semblable existe dans l'urine. Mais n'ayant fait de dosage de fer dans aucune urine, je ne puis apporter de documents personnels sur ce point.

(2) ZINOFFSKI. *Ueber die Grösse des Hæmoglobin-moleküls.* Th. de Dorpat, 1885.

Nous avons vu qu'on pouvait observer, à la fin de la gestation, une plus grande quantité de soufre neutre dans l'urine (voy. p. 558) et je vous ai dit que cette augmentation semblait en relation avec une plus grande proportion de soufre neutre dans le sang (voy. p. 559).

D'autre part, l'expérience montre que le soufre neutre urinaire est plus abondant quand il y a une plus grande quantité de soufre dans les fèces.

Je puis, à cet égard, rapporter deux faits probants.

Nous avons observé un de nos animaux pendant les derniers jours de la portée (voy. note, p. 548); la proportion du soufre neutre, dans l'urine, représentait 27 p. 100 du soufre total; après la mise bas, la proportion du soufre neutre n'était plus que 3 p. 100, bien que la ration fût composée des mêmes éléments : or, on a trouvé $0^{gr},4$ de soufre fécal par jour avant la mise bas et seulement $0^{gr},12$ après.

Par contre, j'ai cité (p. 538 et *Pièces justif.*, p. 34*) l'exemple d'une chienne chez qui le soufre des matières fécales non seulement ne s'accrut pas à la fin de la gestation mais diminua. Chez cette chienne, la proportion du soufre neutre dans l'urine diminua au moment précis où le poids du soufre fécal se réduisit (voy. fig. 212, p. 538).

La corrélation entre ces termes : soufre fécal plus abondant, plus grande quantité de soufre neutre dans le sang, proportion plus élevée de ce soufre dans l'urine s'explique aisément si on lie les 3 phénomènes à l'hématolyse exagérée et à la polycholie que nous savons en être la conséquence.

Nous pouvons admettre qu'à un premier degré la polycholie, qui est une cause d'augmentation du fer fécal, a aussi pour effet l'accroissement du soufre fécal. Ce degré qui est communément observé peut être dépassé. Quand l'excès de cholémie gravidique est créé, cet état entraîne l'apparition d'une plus grande quantité de soufre, et de soufre neutre, dans le sang ainsi que dans l'urine. On conçoit que dans les cas où il en est ainsi la balance des échanges en soufre se chiffre vite par un déficit.

Cette interprétation, qui me semble très rationnelle, s'accorde avec ce que l'on sait des causes de l'augmentation du soufre neutre dans l'urine (voy. p. 522).

C

Conclusion générale.

Il me faut tirer, dans la mesure où cela est permis, une conclusion générale des faits que je viens de rapporter.

Je dirai donc que :

Le fœtus demande du soufre à la mère, mais en quantité relativement moindre que celle d'azote.

J'ajouterai, en me référant au fait que j'ai rapporté p. 537, que :

La mère peut pourvoir aux déperditions de soufre qu'elle subit par une meilleure utilisation intra-intestinale du soufre de la ration, d'où une diminution du soufre fécal, et par une meilleure utilisation du soufre absorbé, d'où une diminution du soufre urinaire.

Mais il est commun d'observer une déviation du processus :

Le soufre fécal peut rester abondant ou croître; le soufre urinaire peut ne subir qu'une réduction insuffisante et, dans ce cas, la proportion du soufre neutre peut croître. On peut, dans ce cas, observer un déficit alors même que le bilan des échanges azotés se chiffre par un bénéfice ou par le statu quo.

La cause capitale de cette anomalie doit être cherchée dans un trouble du fonctionnement du foie caractérisé par l'exagération de l'hématolyse et aboutissant à de la polycholie, par suite à l'élimination par l'intestin, au rejet dans le sang d'un excès de soufre.

On peut ajouter que :

L'accroissement de l'hématolyse ayant pour conséquence une déperdition de soufre, et paraissant reconnaître comme cause initiale une anomalie dans les échanges en fer, les anomalies de la nutrition aboutissant à une perte de fer auront une répercussion fâcheuse sur les échanges en soufre.

Nous voyons ainsi se créer un cycle bien spécial :

besoins de fer;
hématolyse;
polycholie et perte simultanée de fer et de soufre par l'intestin;
cholémie, fer et soufre neutre en excès dans le sang;

la présence d'un excès de soufre neutre et de fer dans l'urine apparaît comme une des conséquences de la cholémie gravidique.

LE CHLORURE DE SODIUM

DIX-HUITIÈME LEÇON

ROLE DU CHLORURE DE SODIUM DANS LA NUTRITION. CAUSES ET CONSÉQUENCES DE LA RÉTENTION DU CHLORURE DE SODIUM

Le chlore se présente généralement dans l'organisme sous la forme de chlorure de sodium; on le trouve également, surtout dans les tissus, sous la forme de chlorure de potassium; enfin, une petite partie se rencontre sous forme de chlorure d'ammonium. Il est vraisemblable, mais le fait n'est pas démontré, que le chlore peut se fixer aux molécules organiques par des soudures qui seraient, en tout cas, fragiles.

Étudier le passage du chlore dans l'organisme c'est, en somme, étudier celui du chlorure de sodium.

I

Le chlore, non plus que le sodium, n'est partie constitutive de la molécule d'albumine, ni de la molécule de graisse, et cependant on le trouve dans tous les tissus. S'il en est ainsi, c'est qu'il y est porté par le plasma du sang, par la lymphe, par la sérosité qui baigne les éléments anatomiques. On peut dire de lui que ne faisant partie de rien, il est partout.

D'après Bunge, sa diffusion, sa présence constante seraient dues à ce qu'il est un vestige de l'origine primitive des vertébrés.

« Les vertébrés, dit-il, restent riches en chlorure de sodium malgré la pauvreté en soude du milieu dans lequel ils vivent. Mais cette anomalie n'est qu'apparente. Il ne faut pas oublier que les premiers vertébrés de notre planète ont été des habitants de la mer. La richesse en chlorure de sodium des habitants actuels de la terre ferme n'est-elle pas un argument en faveur de cette origine que la morphologie nous oblige à accepter? Chacun de nous a passé, dans son développement individuel, par un stade dans lequel il a eu la corde dorsale et les fentes branchiales des ancêtres marins. Pour-

quoi la richesse de l'organisme en chlorure de sodium ne serait-elle pas un héritage de cette époque (1)? »

Quinton (2) a récemment repris et développé, en appuyant ses conclusions sur de nombreuses recherches, la conception de Bunge.

L'organisme humain comme tout organisme ayant dépassé les premiers stades du développement serait, outre la matière sécrétée, formé de 3 parties : 1° les éléments cellulaires; 2° la matière morte; 3° le milieu vital.

1° *Les éléments cellulaires* auraient tous, si haut que soit placé dans l'échelle des êtres l'organisme qu'ils constituent, une origine marine, puisque c'est dans la mer qu'aurait pris naissance la première masse protoplasmique, la première cellule dont dériveraient celles de tous les êtres vivants. C'est, mais reprise et précisée, la vieille conception de la substance animalisable de Geoffroy Saint-Hilaire, poétisée par Michelet dans son poème *La Mer* (3).

Quoi qu'il en soit de son origine, l'élément cellulaire a bien son individualité propre : il reste distinct du milieu duquel il est né et dans lequel il vit.

2° *La matière morte*, qui comprendrait toutes les substances solides qui ne sont pas des cellules vivantes, tout ce qui est soutien et que Quinton divise en matière morte cellulaire, comme la couche cornée de l'épiderme, etc., et en matière extracellulaire, comme la substance fondamentale de l'os et du cartilage, etc.

3° Enfin le *milieu vital*. Il baigne toute cellule douée de vie ; c'est, dans l'organisme humain, le plasma du sang, dans lequel sont plongées les cellules rouges ; c'est le plasma de la lymphe, qui contient les globules blancs; c'est le plasma des cavités séreuses, vestige du plasma de la cavité générale des organismes inférieurs ; ce sont les plasmas d'imbibition des divers tissus, enveloppant les éléments cellulaires d'une sorte d'athmosphère plasmique.

Ces plasmas qui font un seul tout, qui constituent environ le tiers du poids du corps (un tiers dans lequel le plasma du sang forme 4 centièmes et les autres, 30 centièmes), sont la partie de l'organisme qui contient du chlorure de sodium.

---

(1) Bunge. *Lehrbuch*, t. II, p. 117. Édition 1901.

(2) Quinton. L'eau de mer, milieu organique. Paris, 1904.

(3) Michelet. *La Mer*, p. 116. « Qui peut prévoir, deviner l'histoire de cette goutte d'eau? — Plante-animal, animal-plante, qui le premier doit en sortir? Cette goutte d'eau serait-ce l'infusoire, la monade primitive qui, s'agitant et vibrant, se fait bientôt vibrion? Qui montant de rang en rang, polype, corail ou perle, arrivera peut-être en dix mille ans à la dignité d'insecte. »

S'il en est ainsi, c'est, pense Quinton, que ces plasmas dérivent directement du milieu marin dans lequel se sont développés les premiers protoplasmes cellulaires. Ils sont aux cellules de notre organisme, ce qu'aux éléments cellulaires des spongiaires, des hydrozoaires, etc., est l'eau de mer elle-même, ce qu'aux cellules des invertébrés marins est l'hémolymphe.

Le chlore et le sodium prédominent dans les plasmas, comme ils prédominent dans l'eau de mer; ils forment les 90 centièmes des sels contenus dans les premiers, comme ils forment les 84 centièmes de celles contenues dans la seconde. Et, pour appuyer sa conception, il remarque que les autres sels : potassium, calcium, soufre, etc., classés suivant leurs poids, occupent les mêmes rangs dans les plasmas et dans l'eau de mer; seul, le phosphore se trouverait en excès; j'ai dit plus haut pourquoi il en était ainsi (p. 434).

Quoi qu'il en soit de cette conception, il est certain que le capital chloruré sodique de l'organisme, que Beaunis estime à 200 gr., est très fixe. Quand un accident vient à l'ébrécher, il se reconstitue vite.

On le voit après la saignée qui soustrait une certaine quantité de chlorure de sodium, après les diarrhées qui enlèvent à l'organisme beaucoup de chlore (Hegar) (1), après les accès de malaria (Caccini). Il en est également ainsi quand on a soumis un sujet à une alimentation pauvre en chlorure de sodium et notamment après le jeûne (2).

Dans toutes ces circonstances, si l'activité cellulaire n'a pas été amoindrie, l'organisme manifeste une grande avidité pour le chlorure de sodium et il fixe presque tout celui qui lui est offert jusqu'à ce que le chlore perdu ait été récupéré.

C'est à cette nécessité de maintenir intact leur capital chloruré sodique que tous les mammifères doivent l'instinctif appétit qu'ils témoignent pour le sel, appétit d'autant plus intense que leur nourriture habituelle est plus pauvre en sels de soude; que les herbivores recherchent avidemment le sel ; que, parmi les hommes, ceux qui, par nécessité ou par règle (monastique ou autre), sont essentiellement végétariens ajoutent à leur alimentation une assez grande quantité de sel.

Si les animaux carnassiers ne recherchent pas le sel c'est qu'ils dévorent leur proie non saignée, c'est-à-dire ayant conservé tout le

---

(1) Hegar. Thèse de Giessen, 1852.

(2) Richet et Langlois. De la proportion des chlorures dans les tissus de l'organisme. *Journal de physiologie et de path. gén.*, sept. 1900, p. 142.

chlorure de sodium qu'elle contenait. Si les citadins ajoutent volontiers du sel à leur ration pourtant riche en viande, c'est que la plupart de leurs aliments carnés ont été privés, par la saignée, d'une bonne partie du sel qu'ils possédaient. L'abus du sel contre lequel on proteste, justement du reste, n'est qu'une déviation d'un besoin justifié.

Quand, par contre, il y a eu non plus défaut mais excès de sel dans l'alimentation, cet excès est éliminé soit par les reins, soit par la sueur, soit par la voie intestinale.

Si, au lieu de considérer le capital chloruré sodique, on envisage le degré de concentration des plasmas, on remarque qu'il est sensiblement égal chez tous les animaux supérieurs : de 7 à 8 p. 1 000, chez les mammifères ; dépassant à peine le taux de 7 p. 1 000 chez les oiseaux, et cette proportion de chlorure de sodium est d'une fixité remarquable. C'est ainsi que chez les mammifères marins qui depuis l'époque éocène sont adaptés à la vie marine, qui vivent dans un milieu sursalé où la proportion de NaCl atteint aujourd'hui 33 p. 1 000, le taux du chlorure de sodium s'est à peine modifié dans les plasmas ; il est seulement de 8,5 p. 1 000. Cette fixité, qui résiste si bien à l'influence continue et toujours croissante de l'habitat, se manifeste quand, au lieu de regarder d'un coup d'œil d'ensemble les espèces et les genres, on étudie l'individu aux prises avec les contingences extérieures et luttant contre elles.

Schenck donne pendant 19 jours à un chien une alimentation ne contenant pas de chlore : la contenance du sang en chlore qui était de 2,97 p. 1 000 avant l'expérience tombe seulement à 2,83 p. 1 000, le 19e jour. Kemmerich a obtenu le même résultat : après une privation de chlorure de sodium durant 17 jours, la proportion des sels sodiques ne s'était pas modifiée dans le sang.

Les expériences de Langlois et Richet (1) montrent qu'un chien soumis au jeûne absolu ou prenant pour seul aliment de l'eau additionnée d'une quantité forte (30 grammes) ou faible (7 grammes) de sel maintient si bien le taux du chlore contenu dans le sang que les plus grandes variations n'excèdent pas 7 p. 100.

De même, Hallion et Carrion ont montré que la proportion des sels sodiques ne se modifiait pas dans le plasma, qu'on injectât dans le sang des solutions salines hypo- ou hypertoniques.

Cette constance, cette fixité seraient dues, d'après Quinton, à ce

---

(1) Langlois et Richet. De la proportion des chlorures dans les tissus de l'organisme. *Journal de phys. et de path. gén.*, t. II, 1900, p. 742.

que le taux de 7 p. 1 000 chez tous les mammifères aériens correspondrait à celui du milieu marin à l'époque (carbonifère, milieu du primaire) où les vertébrés aériens se sont détachés de ce milieu.

Comme « à tous les degrés de l'échelle, dans tous les milieux, dans toutes les conditions, le vertébré s'accuse comme un conservateur extraordinairement tenace du degré de concentration saline ancestrale en son milieu vital » (1), le taux originel s'est maintenu à travers les âges, à travers les milieux, à travers les transformations qu'ont subies les espèces.

Quoi qu'il en soit de cette séduisante conception, la constance du degré de concentration saline des plasmas est réelle et chaque individu la défend jalousement.

La fixité dans la contenance des plasmas en chlorure de sodium doit naturellement être rapprochée de la fixité de la tension osmotique de ces humeurs. Tous les physiologistes admettent qu'il y a corrélation entre ces deux termes : la constance du premier est le principal facteur de la constance du second (2).

Comme, d'autre part, la tension osmotique des humeurs règle les courants qui se font dans les éléments cellulaires, le chlorure de sodium apparaît comme le régulateur par excellence des échanges d'où résulte la vie. C'est comme tel qu'il pénètre partout où des échanges moléculaires ont lieu, qu'il traverse l'organisme en entraînant avec lui l'eau nécessaire pour que le taux de 7 à 8 p. 1 000 ne se modifie pas. La composition saline des plasmas régit la vie des cellules qu'ils baignent, comme la composition saline de l'eau de mer a régi la vie de la première cellule qui s'est constituée en elle.

Acceptons comme fondée cette conception, d'une schématique simplicité, du rôle des chlorures dans la nutrition. Nous concevons que si, chez un sujet bien portant et dont la nutrition est, d'autre part, bien équilibrée, le poids des chlorures excrétés est supérieur à celui ingéré, le capital-chlore sera réduit au moins momentanément. Dans ce cas, pour que la tension osmotique des humeurs ne se modifie pas et pour que les échanges cellulaires ne soient pas gravement atteints, la diminution du capital-chlore doit avoir pour conséquence une excrétion plus abondante d'eau ; le corps se déshydratera.

---

(1) QUINTON. L'eau de mer milieu organique, 1904, p. 441.

(2) Le chlorure de sodium est le principal, mais non le seul facteur de la tension osmotique. Les autres sels jouent également un rôle. Chez les poissons cartilagineux, l'urée compense dans les plasmas le taux trop faible des chlorures. Chez les brightiques, l'accumulat de l'urée peut élever la tension osmotique dans le sang. L'urée est, de tous les non-électrolytes, le corps qui, pour un poids donné, par suite du faible poids de ses molécules, agit le plus sur la tension.

Par contre, s'il y a rétention de chlorure de sodium, il faut, pour que la tension osmotique des humeurs (et par suite les échanges cellulaires), ne soit pas modifiée gravement, qu'il y ait en même temps rétention d'eau ; le corps s'hydratera. Dans ces deux cas, la perte ou la fixation d'eau devront se faire dans une proportion telle que l'équilibre osmotique ne soit pas modifié ou qu'il le soit dans une proportion insignifiante, non nuisible.

La quantité d'eau qui sera ainsi perdue ou fixée pourra donc être aisément calculée. Elle sera, à peu de chose près, de 1 000 grammes pour 6 à 7 grammes de chlorure de sodium perdu ou retenu.

Les faits semblent justifier cette induction.

Les travaux qui se sont multipliés pendant ces dernières années, à la suite du mémoire de Koranyi et surtout des belles recherches d'Achard et de Widal, ont montré combien l'apport exagéré des chlorures (exagéré par rapport à leur élimination) facilitait la production des œdèmes; combien une déperdition rapide des chlorures, telle qu'on l'observe à la fin de certaines maladies, par exemple, entraînait une rapide déperdition d'eau et l'amaigrissement rapide des malades. C'est ainsi que des injections d'eau salée peuvent, chez un brightique, dont les reins sont impuissants, provoquer des œdèmes rapides et que, par contre, un régime privé de chlorures facilite singulièrement la disparition rapide des œdèmes. J'en ai rapporté, avec Daunay, un exemple frappant en ce qui concerne l'œdème pulmonaire (1).

De cette conception est née la méthode des pesées successives préconisée par Chauffard (2), par Widal et Javal (3), dans le but de déterminer les variations de l'accumulat d'eau provoquée par la retention chlorurée et, par suite, celles de la perméabilité rénale aux chlorures.

L'étude des particularités que présente le passage du chlorure de sodium à travers l'organisme, de leurs causes et de leurs effets, semble donc facile et paraît devoir conduire rapidement à des conclusions certaines.

Malheureusement, les faits ne sont pas aussi simples que le schéma qui précède le donnerait à penser.

---

(1) Bar et Daunay. Chlorures urinaires et œdème pulmonaire chez une femme enceinte. *Société d'Obstétrique de Paris*, 17 décembre 1903.

(2) Chauffard. Rapport des courbes d'urine et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 26 juin 1903, p. 749.

(3) Widal et Javal. *Société méd. des Hôpitaux*, 26 juin 1903.

1° On peut remarquer que le sel introduit dans l'organisme ne va pas tout entier aux plasmas pour assurer la fixité de leur tension osmotique. Une partie joue un rôle dans la digestion stomacale, et ce rôle paraît, d'après les expériences de Linossier (1), mériter l'attention.

J'ai déjà dit que l'introduction dans l'estomac d'une quantité excessive de sel paraissait agir directement sur le suc gastrique et provoquer une diminution de son pouvoir digestif (voy. p. 461).

C'est ainsi qu'une proportion de sel égale à 3 p. 1 000 dans le suc gastrique équivaudrait, d'après Linossier, à une diminution de pepsine de 40 à 50 p. 100, et il semble, d'après les recherches de Pawlow, que l'excès de sel agirait dans le même sens sur la digestion pancréatique.

Sans insister sur ce côté encore mal élucidé de la question, on peut remarquer qu'il existe une corrélation manifeste entre la chloruration de l'organisme et l'activité du suc gastrique.

C'est ainsi que chez les animaux longtemps privés de sel, le suc gastrique perd presque complètement son acidité chlorhydrique et que, par contre, la rétention des chlorures provoque habituellement de l'hyperchlorhydrie.

Une partie du sel ingéré trouve donc dans la sécrétion gastrique une utilisation spéciale qui mérite d'attirer l'attention.

2° De plus, et c'est le fait le plus important, l'observation montre que les augmentations et les diminutions de poids qui accompagnent les rétentions et les excrétions abondantes de chlorure de sodium ne sont pas toujours celles que ferait prévoir le calcul, basé sur les principes que je viens d'exposer.

René Marie (2) l'a constaté chez des malades œdématiés; de leur côté, Ambard et Beaujard (3) ont rapporté des faits très intéressants à ce point de vue. Ils ont vu, par exemple, un de leurs malades soumis à un régime achloruré, éliminer en 13 jours $9^{gr},70$ de chlorures de plus qu'il n'en absorbait, et cependant son poids ne variait pas; ils ont vu un autre malade fixer 50 grammes de chlorure de sodium sans que son poids augmentât.

Widal (4) a publié l'observation d'un malade atteint de néphrite interstitielle qui, à un certain moment d'une cure de déchloruration, perdait, bien que son poids restât immuable, plus de chlorures qu'il n'en absorbait.

---

(1) Linossier. L'hygiène des dyspeptiques. Paris, 1900, p. 36.
(2) René Marie. *Société de Biologie*, 14 novembre 1903, p. 1321.
(3) Ambard et Beaujard. La rétention chlorurée sèche. *Semaine médicale*, 1905, pp. 133-136.
(4) Widal. Les régimes déchlorurés. *Congrès français de médecine*, 1905, p. 39.

Le problème est donc singulièrement complexe.

Puisque les observations abondent dans lesquelles on a observé des modifications de poids en rapport avec les rétentions ou les déperditions chlorurées, il est bien certain que le chlorure de sodium peut agir comme un sel libre à l'état de dissolution dans les plasmas. La fixité de la tension osmotique de ces plasmas implique la nécessité d'une rétention ou d'une déperdition d'eau suivant qu'il y a tendance à une hyper- ou à une hypochloruration des humeurs.

Mais puisque, d'autre part, l'expérience montre que les variations de poids ne suivent pas nécessairement celles de la chloruration, il faut bien admettre, la fixité de la tension osmotique des plasmas ne se modifiant guère, que le chlorure de sodium ne se comporte pas toujours comme un sel qui y serait en dissolution.

On est ainsi conduit à penser qu'une partie au moins des chlorures n'est pas libre dans les plasmas, et que cette partie non dissoute est liée à des molécules lourdes, à l'albumine, par exemple.

Telle est l'interprétation qu'accepte J. Teissier (1). Les faits ne manquent pas qui viennent appuyer cette hypothèse séduisante qu'il serait facile de développer.

L'esprit accepterait volontiers qu'il en soit du chlore comme du phosphore, du fer. On admettrait aisément qu'il traverse l'organisme soudé à l'albumine, et que ce soit là le chlore vivant comme sont vivants le phosphore, le fer tant qu'ils sont soudés à la pesante molécule d'albumine; on comprendrait que ce chlore, grâce à la molécule qui le porte, soit facilement retenu dans l'organisme, mais qu'il puisse s'en détacher aisément pour se souder aux bases pour lesquelles il a le plus d'affinité, au sodium, au potassium; enfin, on conclurait naturellement que ce sont les chlorures ainsi formés, chlorures représentant la forme morte du chlore comme les phosphates à bases minérales représentent la forme morte du phosphore, qui se dissolvent dans les plasmas en assurant leur fixité, et que c'est leur trop-plein, pour ainsi dire, qui s'élimine si facilement par les glomérules en constituant les chlorures de sodium, de potassium retrouvés dans l'urine.

Mais tout cela n'est encore qu'hypothèses puisque le problème du chlore organique est encore non résolu. Si les chimistes ont créé des composés chlorocarbonés, on ne trouve nulle part dans la nature de chlore lié à un atome de carbone; il faudrait donc

(1) Teissier. Valeur séméiologique et pronostique de la chlorurie spontanée ou provoquée dans les néphrites. *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 24 novembre 1903, p. 471.

admettre que c'est le sel lui-même, chlorure de sodium, chlorure de potassium qui se lie à la grosse molécule albumineuse et qui s'en détache quand il est besoin.

On a dit qu'il en était ainsi : on ne l'a pas démontré.

II

De tout ce qui précède se détache un seul fait certain : la fixité de la concentration saline des plasmas.

Si l'on veut aller plus loin et préciser le processus grâce auquel, une fois obtenu, il est maintenu fixe, nous ne pouvons encore faire que des hypothèses.

Nous ignorons par quel mécanisme les poissons osseux marins maintiennent la teneur en chlorures de leur milieu vital à 8,5 ou à 10 p. 1000, alors qu'ils sont plongés dans un milieu dont le degré de concentration du chlorure de sodium est de 33 p. 1000; nous ignorons comment la tortue d'eau douce vivant dans un milieu dont le point de congélation est à peine supérieur à 0° réussit à maintenir une concentration de son sérum telle qu'il congèle à — 0°47 et comment chez la tortue de mer, vivant au contraire dans un milieu dont le point de congélation est — 2°09, le sérum se congèle à — 0°61.

Nous ne savons pas, pour donner un exemple plus topique, par quel procédé l'écrevisse d'eau douce résiste (1) à l'action du milieu extérieur et conserve une hémolymphe dont le degré de concentration reste à peu près fixe alors même qu'on plonge l'animal dans une eau surchargée de sel, tandis que les crustacés marins, tels que le homard ou le crabe, n'y résistent pas (2).

De pareilles obscurités existent si, au lieu de considérer les espèces, nous envisageons les individus, si, au lieu de porter l'attention sur des êtres inférieurs, nous examinons les animaux supérieurs vivant d'une vie normale ou soumis à des conditions de vie accidentelles créées par un milieu anormal, par la maladie.

Nous savons seulement, et la biologie nous le montre, que chez tous les animaux, quelle que soit leur place dans l'échelle des êtres, il y a une corrélation étroite entre la régularité de la vie cellulaire et la fixité du taux de concentration saline des humeurs; que cette

---

(1) Expériences de QUINTON sur l'écrevisse. (L'eau de mer, p. 148.)

(2) Les expériences de FREDERICQ avaient déjà montré que l'hémolymphe des crustacés marins était d'autant plus riche en chlorure de sodium que l'habitat était plus salé. (Influence du milieu extérieur sur la composition saline du sang chez quelques animaux aquatiques. *Bull. Ac. Roy. de Belgique*, t. XLVI, p. 710.) QUINTON a publié sur ce point des expériences très concluantes faites sur le *carcinus mænas*. (L'eau de mer, p. 140.)

concentration est faite d'actions réciproques : la tension osmotique réglant les échanges et, par suite, la vie cellulaire ; celle-ci produisant à son tour dans les humeurs des modifications considérables capables d'agir, et gravement, sur leur composition et, par suite, sur leur tension osmotique.

Ce sont là des phénomènes que nous ne devons pas oublier, car ils sont de ceux qui nous permettront le mieux de comprendre la signification de certains faits cliniques qui, si nous les méconnaissions, seraient difficilement explicables.

Je ne veux pas m'étendre plus longuement sur ces considérations générales et je passe à l'étude des faits que la clinique offre à notre observation.

Considérons les faits les mieux connus, ceux où il y a accumulat de chlorures dans l'organisme.

Quelles sont les causes de cet accumulat? Quelles en sont les conséquences ?

Causes de l'accumulat des chlorures dans l'organisme. — Le plus souvent il convient d'accuser une insuffisance rénale qui peut s'observer à tous les degrés, depuis la défaillance légère jusqu'à l'imperméabilité absolue.

Si l'on veut déterminer les causes les plus habituelles de cette défaillance du rein, on rencontre des processus divers qui, dans bien des cas, évoluent simultanément.

On admet que l'insuffisance rénale vis-à-vis des chlorures peut naître :

1° Quand, pour un motif quelconque, la pression est accrue dans les canaux urinifères, si une élévation de la tension sanguine ne contrebalance pas la gêne apportée à l'excrétion ;

2° Quand, pour un motif quelconque, il y a pression sanguine insuffisante, quand il y a stase dans les vaisseaux intraglomérulaires et intercanaliculaires ;

3° Quand il y a altération des épithéliums glomérulaires et intracanaliculaires ;

4° Quand une couche trop épaisse de tissu fibreux constitue entre le sang et les canaux urinifères un obstacle dont ne triomphe pas le cœur gauche hypertrophié.

Si nous laissons de côté ce dernier processus qui est celui de la néphrite interstitielle arrivée aux dernières périodes, et que nous ne voyons guère réalisé chez les femmes jeunes que nous obser-

vons, nous remarquerons que les trois premiers sont de ceux qui peuvent exister au cours de la grossesse.

Nous savons, en effet, que chez la femme enceinte, arrivée près du terme de la gestation, on observe souvent, par compression, par torsion, par étirement de l'uretère, une gêne dans l'écoulement de l'urine vers la vessie. La dilatation fréquente des uretères et des bassinets témoigne de l'accroissement de la pression dans les voies urinaires en amont de l'obstacle. Il n'est pas douteux, quand il en est ainsi, que la pression peut être accrue jusque dans la capsule de Bowmann; j'ai, en effet, pu constater sur des coupes histologiques pratiquées sur des reins de femmes mortes d'hémorrhagie accidentelle à la fin de la grossesse, que cette capsule était très ectasiée.

D'autre part, la stase veineuse est très commune à la fin de la grossesse, et notamment dans toute la sphère génitale ; elle retentit jusqu'au rein.

Quant au rôle que peut jouer une altération des épithéliums glomérulaires et intracanaliculaires, il est bien certain que l'épithélium des canaux urinifères n'est pas altéré dans la grossesse normale. Il suffit de pratiquer l'examen histologique de reins provenant de femelles gravides pour se convaincre que la néphrite épithéliale n'est pas la compagne habituelle de la gestation. Mais la fréquence avec laquelle on observe des lésions épithéliales pendant la grossesse nous indique que ce facteur peut souvent intervenir et favoriser la rétention des chlorures. La rétention des chlorures par insuffisance rénale mérite donc d'attirer spécialement notre attention, puisque des conditions favorables à ce mode de rétention peuvent être créées par l'état de grossesse.

Mais la rétention des chlorures et leur accumulat dans l'organisme ne résultent pas toujours d'une imperméabilité rénale.

Dans le même sens agit le ralentissement de la circulation interstitielle, conséquence de la faiblesse du myocarde et de la stase veineuse.

C'est ainsi que chez les cardiaques dont le cœur fléchit, chez les asystoliques, la rétention des chlorures n'est pas seulement due à un ralentissement de la circulation rénale, mais encore à ce que l'onde sanguine ne suffit pas à mobiliser, à reprendre les liquides stagnant à la périphérie. Chez les cardiaques, la crise de polyurie, qui marque le réveil de l'énergie cardiaque, est aussi bien le résultat d'une circulation interstitielle plus active et plus utile que d'une plus haute pression dans les vaisseaux glomérulaires.

On peut présumer qu'on pourra, chez la femme enceinte, observer non des troubles aussi intenses que chez les cardiaques ou chez les asystoliques, mais, à l'état d'ébauche, les mêmes phénomènes, le même processus.

L'accumulat des chlorures dans l'organisme peut enfin être le résultat d'un autre facteur.

Voyez, par exemple, le pneumonique : il retient ses chlorures pendant la période aiguë de la maladie et il les retient alors même qu'on le soumet à un régime achloruré, à la diète hydrique, par exemple. Si on lui donne les traitements diurétiques les plus actifs, la décharge des chlorures se fait toujours au même moment, quand la défervescence survient. Peut-on parler, pour lui, d'imperméabilité rénale quand on voit, au moment où la rétention chlorurée est à son maximum, l'urée, l'acide urique, les phosphates, les pigments traverser, sans difficulté apparente, le filtre rénal? Peut-on, de même, incriminer l'insuffisance rénale chez l'ictérique dont Chauffard (1) a rapporté l'observation et qui éliminait avec 5 litres 1/2 d'urine, 130 grammes d'urée et seulement $0^{gr},50$ de chlorures?

Je sais bien qu'on peut accuser et que beaucoup accusent une imperméabilité élective des reins.

Mais si ce processus intervient dans un certain nombre de cas, il ne peut guère être mis en cause dans ceux auxquels je viens de faire allusion. Il faut bien admettre que la cause de la rétention chlorurée est au-dessus des reins, dans les tissus, dans les humeurs elles-mêmes.

Von Leyden (2) avait, il y a déjà longtemps, dit que la rétention des chlorures était la conséquence de la fixation d'eau dans l'organisme. Les récentes recherches de Garnier et Sabareanu (3) ont contribué à préciser le phénomène et, d'après leurs recherches sur la rétention chlorurée dans la pneumonie, l'hydratation qui résulterait de la suractivité cellulaire serait cause de la rétention chlorurée.

« Il y a, disent-ils, rétention de l'eau et des sels dans les tissus, et cette rétention paraît être un phénomène actif en rapport avec les nécessités de la défense de l'organisme. En effet, elle cesse seulement au moment où la lutte est terminée, et la guérison est marquée

(1) Chauffard. Rapports des courbes d'urine et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes. *Soc. Méd. des hôpitaux*, 26 juin 1903.

(1) A. Chauffard. Recherches de physiologie pathologique dans un cas d'ictère infectieux. *Semaine médicale*, 11 avril 1900, p. 119.

(2) Von Leyden. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1869, p. 273, et 1870, p. 536.

(3) Garnier et Sabareanu. Des modifications du poids dans la pneumonie. Importance de la rétention de l'eau au cours des infections aiguës. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 1032.

par la polyurie de la convalescence, concomitante de la chute du poids. Elle cesse aussi à l'approche de la mort... Alors l'organisme est vaincu et laisse échapper ses réserves.

De ces deux éléments, eau et chlorure de sodium, c'est l'eau qui joue le rôle primordial... Mais l'eau ne peut être retenue dans les tissus sans maintenir avec elle une certaine quantité de chlorure de sodium, pour satisfaire aux lois de l'osmose (1). »

Ce ne serait plus, vous le voyez, le chlorure qui, retenu, fixerait de l'eau ; ce serait l'eau qui, retenue, fixerait du chlorure de sodium.

La part de l'hypothèse est grande dans cette interprétation. Mais qu'on accepte celle-ci complètement ou avec des réserves, il est bien certain que la véritable cause de la rétention des chlorures doit être cherchée, dans de tels cas, ailleurs que dans les reins; qu'elle est en corrélation directe avec une rétention d'eau ; qu'elle peut coïncider avec une formation normale ou même exagérée d'urée, d'où une urine riche en urée mais pauvre en chlorures, d'où enfin une apparence d'imperméabilité élective.

Nous devrons donc retenir que, quel que soit le mécanisme intime par lequel naît le phénomène, la rétention des chlorures peut avoir son point de départ hors du rein, dans des modifications apportées à la physiologie des humeurs, à celle des tissus.

Conséquences de l'accumulat des chlorures dans l'organisme. — Il ne peut être question d'exposer ici toutes les conséquences de l'excès des chlorures dans l'organisme, mais je crois utile de vous en indiquer rapidement quelques-unes, celles qui sont le mieux connues et qui me paraissent présenter le plus d'intérêt au point de vue des études que nous poursuivons.

1° Un des premiers effets de l'arrivée brusque d'un excès de chlorures dans l'organisme est l'*accroissement de la pression artérielle.*

Cette hypertension, dont on peut suivre si facilement le développement rapide quand on injecte sous la peau de l'eau salée, ne constitue pas, à vrai dire, un phénomène spécifique. On l'observe après l'injection d'urée, après l'absorption d'un grand nombre de poisons, et il est vraisemblable que toute destruction cellulaire rapide, par les matériaux qu'elle jette dans les humeurs, est capable de la faire naître. Le chlorure de sodium paraît être un des corps qui ont sur sa production l'action la plus active.

On n'a pas précisé le mécanisme intime du processus par lequel

(1) Garnier et Sabareanu. *Loc. cit.*, p. 1034.

tout excès de chlorures provoque une augmentation de la pression artérielle, mais on sait que l'hypertension constitue, parmi les modes de défense, un de ceux qui aideront le mieux et le plus vite l'organisme à se débarrasser de l'excès de chlorures qui menacent de l'encombrer; on sait encore qu'elle devient un des phénomènes des plus dangereux quand elle dépasse une juste limite.

Le premier effet bienfaisant de l'hypertension est, par l'accroissement de la pression dans les vaisseaux glomérulaires, de faciliter l'excrétion des chlorures.

Un cycle se trouve ainsi créé qui, ainsi que je le dirai, se réalise fréquemment chez la femme enceinte et dont on peut fixer les phases de la manière suivante : 1° rétention de chlorures; 2° élévation de la pression artérielle; 3° polyurie et excrétion d'un excès de chlorures; 4° rétablissement de l'équilibre chloruré.

Mais dans certains cas où l'accroissement de la pression artérielle est extrême, on peut constater un phénonène inverse, un arrêt subit de l'excrétion urinaire. Dans ce cas, la tension s'accroissant toujours, on peut observer les accidents les plus graves : l'amaurose, des phénomènes convulsifs, des hémorrhagies abondantes (hémorrhagies externes, hémorrhagies internes capables de devenir rapidement mortelles si elles siègent dans les centres nerveux).

On observe, bien entendu, tous les degrés entre ces deux termes extrêmes : l'hypertension légère et fugace dont l'action ne se manifeste que par une polyurie passagère, exactement suffisante pour provoquer une excrétion utile de chlorures et ces crises colossales d'hypertension qu'on observe chez certains brightiques, chez les saturnins, et que nous constatons chez nos éclamptiques.

Je me borne à vous signaler ce premier effet de la rétention chlorurée; nous verrons plus loin quel intérêt il présente pour nous.

2° Par suite de la constance du taux des chlorures dans le plasma sanguin, la rétention rend nécessaire la dérivation des chlorures retenus vers des voies de suppléance.

J'ai dit que la contenance du plasma sanguin en chlorures est constante chez l'individu sain; j'ai indiqué comment il était nécessaire qu'il en fût ainsi pour que les échanges fussent normaux, et j'ai ajouté que si, au lieu de considérer l'individu sain, on envisageait le malade en état de rétention chlorurée, on constatait chez lui la même constance dans le taux des chlorures.

J'ai déjà dit par quels procédés cette fixité relative est obtenue; je me borne à le rappeler.

C'est quand l'accroissement de la pression artérielle est insuffisant pour forcer l'épithélium rénal, par la dérivation des chlorures et de l'eau vers les tissus, c'est-à-dire par l'œdème, par les épanchements séreux; c'est aussi par la dérivation des chlorures vers des émonctoires autres que les reins, la peau (sueur), l'estomac (hyperchlorhydrie, vomissements chargés de chlorures), l'intestin (diarrhée rebelle).

Il existe certainement des lois qui régissent ces suppléances, qui font qu'on observera de l'œdème dans tel cas de rétention, que dans tel autre, on notera de la diarrhée, et il est probable que les tares acquises jouent un rôle important, diminuant ici l'énergie du cœur, là l'activité du foie, etc. Mais nous ne pouvons que présumer ces influences sur lesquelles les pathologistes n'ont pas encore réussi à porter la lumière. Nous devrons cependant, quand nous étudierons les conséquences de la rétention des chlorures pendant la grossesse, ne pas oublier qu'elles existent.

3° *Toute rétention de chlorures dans l'organisme paraît exercer sur l'épithélium rénal une action nocive.*

Depuis longtemps déjà, Bunge (1) avait insisté sur les inconvénients de l'abus du sel dans l'alimentation habituelle. Il pensait que l'ingestion journalière d'un excès de chlorure de sodium imposait aux épithéliums rénaux une tâche inutile et dangereuse pour eux.

Ces vues de Bunge, qui sont partagées par la plupart des physiologistes, par Richet, par Dastre notamment, ont trouvé un appui sérieux dans les récentes recherches de Torrindo (2), et dans celles de Castaigne et Rathery (3) qui ont démontré la fragilité de l'épithélium rénal soumis à l'action de liquides hypertoniques.

On peut, d'après ces recherches, admettre que la nocivité du sel retenu pour les épithéliums du rein est surtout le résultat d'une action physique, d'une modification apportée à la tension osmotique du plasma surchargé de chlorures.

Cette interprétation ne doit cependant pas être acceptée sans de grandes réserves, car le plasma n'est jamais si surchargé de chlorures que sa tension osmotique soit très modifiée.

Mais si on peut discuter du mécanisme par lequel un excès de chlorure de sodium agit, chez un individu en état de rétention, sur

(1) Bunge. *Lehrbuch der Physiologie*, p. 114, t. II, 1901.

(2) Torrindo. L'abuso di chloruro di sodio come causa di nefrite. *Riforma medica*, 1904, p. 217.

(3) Castaigne et Rathery. Étude expérimentale de l'action des solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal. *Semaine médicale*, 1903, p. 309.

les cellules épithéliales, l'action nocive du sel est bien certaine et les poussées de néphrite qu'on observe chez les brightiques après l'ingestion d'un excès de chlorures la prouvent.

Au cycle que j'ai admis tout à l'heure je puis donc en superposer un second dont je classerai ainsi les phases : 1° ralentissemnet dans l'excrétion des chlorures; 2° rétention chlorurée, hypertension, mais insuffisante; 3° lésions épithéliales; 4° accentuation de l'imperméabilité et, par un cercle vicieux, accentuation nouvelle de la rétention, des lésions épithéliales, de l'imperméabilité et, par aggravations successives, risque d'accidents graves, de crises convulsives, etc.

Un tel cycle se réalise assez souvent, mais il n'aboutit pas nécessairement aux accidents graves que je viens d'indiquer. Il suffit souvent de diminuer l'afflux des chlorures par un régime hypochloruré pour voir le rein redevenir perméable. Il en est au moins ainsi quand le rein était sain auparavant (1).

4° *La rétention des chlorures qui n'est pas compensée appelle la rétention.*

Cet effet dérive en partie du précédent.

Mais la rétention des chlorures peut s'aggraver sans qu'il y ait intervention de lésions épithéliales apparentes.

Il y a là un phénomène très particulier, et qui contraste avec ce qu'on observe quand il y a accumulat dans le sang de nombre d'autres corps : de sucre, d'urée par exemple.

L'observation montre, en effet, que les reins éliminent le sucre avec d'autant plus d'activité que la glycémie est plus intense.

Il en est de même pour l'urée, et les recherches récentes de Widal et Javal (2) ont bien mis en lumière l'influence qu'exerce sur l'activité de l'excrétion uréique la surcharge du sang par l'urée.

Tant que les reins ne sont pas frappés d'imperméabilité, toute augmentation d'urée dans le sang a pour premier effet une excrétion compensatrice. Quand il y a imperméabilité relative, comme cela existe dans le mal de Bright, « pour triompher de la résistance que les reins apportent au passage de l'urée, le sang se surcharge d'une certaine quantité de cette substance. Par une adaptation automatique,

---

(1) On pourrait rapprocher ce fait de la facilité avec laquelle les lésions se réparent vite quand les cellules plongées dans un liquide hypertonique sont placées dans un liquide isotonique. Achard et L. Ramond. Action des solutions salines isotoniques sur les cellules. *Soc. Biol.*, 1905, 13 mai.

(2) Widal et Javal. Le mécanisme régulateur de la rétention de l'urée dans le mal de Bright; l'indice de la rétention uréique chez les brightiques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 octobre 1904.

il se met à un état de pression uréique dont le taux varie suivant le degré de la lésion rénale et la quantité d'albumine ingérée (1). »

La surcharge du sang en urée ne va en s'aggravant sans arrêt que dans les poussées suraiguës et dans les périodes terminales de la maladie, quand l'imperméabilité rénale est absolue. En dehors de ces cas, il arrive toujours un moment où les reins jouent leur rôle actif d'émonctoires dès que, par suite de l'excès d'urée, la tension osmotique du sang est suffisamment accrue.

Or, quand il y a tendance à l'accumulat de chlorures dans le sang et quand l'accroissement de la pression artérielle ne suffit pas à forcer l'obstacle créé par le rein, les chlorures traversent de moins en moins facilement l'épithélium rénal et ils encombreraient le plasma sanguin s'ils n'étaient dirigés vers une autre voie.

Nous ne connaissons pas exactement la cause de ce phénomène en apparence paradoxal.

On peut admettre que la molécule de chlorure de sodium, pour franchir l'épithélium rénal, se détache de molécules albumineuses ou encore s'ionise, et que tout excès de chlorures aura pour premier effet de rendre plus solide l'agrégat du chlorure de sodium aux molécules organiques qui le portent ou de gêner son ionisation; on peut encore dire que tout excès de chlorure de sodium trouble le fonctionnement de l'épithélium rénal sans y provoquer, sauf le cas de rétention extrême ou prolongée, de lésions apparentes, etc.; on peut enfin penser que si la rétention chlorurée s'aggrave si vite c'est qu'elle provoque de l'œdème du rein et que celui-ci étranglé dans sa capsule devient vite imperméable. Cette dernière interprétation, qui est celle qu'accepte Widal (2), est certainement applicable à certains cas, à ceux notamment où l'imperméabilité s'accroît rapidement pour toutes les substances qui devraient traverser le rein (3). Elle nous intéresse particulièrement puisque nous voyons ce mécanisme se réaliser chez nombre de nos éclamptiques dont les reins deviennent soudainement et, d'une manière passagère, complètement imperméables.

J'ai insisté sur ce point quand j'ai étudié (voy. p. 146) les variations que présente l'élimination du bleu de méthylène chez les éclamptiques. Les poussées d'œdème rénal, qui sont si communes

(1) Widal. Les régimes déchlorurés. *Congrès français de médecine*, 8e session, 1905, p. 49.

(2) Widal. La cure de déchloruration dans le mal de Bright. *Bulletin de la Société de l'Internat*, 28 avril 1904.

(3) Achard et Paisseau. Injection saline massive suivie de mort. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 4 décembre 1903, p. 1362.

chez les éclamptiques et dont on trouve la trace à l'autopsie (voy. p. 81), expliquent, sans aucun doute, la plupart des éclipses soudaines qu'on observe dans le fonctionnement des reins chez tant de nos malades (1) et elles justifient les tentatives de décapsulation des reins qui, au cours de ces dernières années, ont été faites dans l'éclampsie.

Mais si l'œdème du rein peut expliquer l'imperméabilité portant sur tous les éléments de l'urine, elle n'explique guère les faits d'imperméabilité dite dissociée, faits qui sont si fréquents et dans lesquels les chlorures sont seuls retenus. Les autres interprétations ne doivent donc pas être abandonnées sans nouvel examen.

Mais je n'insiste pas plus longuement sur ce point. Quelle que soit l'interprétation pathogénique qu'on accepte, le fait existe et la clinique prouve tous les jours sa réalité. Il suffit, en effet, de donner un régime riche en chlorures à un malade en état de rétention chlorurée pour voir celle-ci s'aggraver (2). Vous savez, d'autre part, que les recherches intéressantes de Widal ont démontré que le meilleur moyen de faire cesser l'imperméabilité rénale aux chlorures, de faire disparaître les accidents dus à la rétention chlorurée était de soumettre les malades à un régime déchloruré. Je dirai enfin que, visant le même but, j'ai, dans l'éclampsie où la gravité des accidents de rétention oblige à procéder avec une grande rapidité, recours depuis 10 ans à la diète hydrique.

Je terminerai ces considérations en formulant cette double proposition :

A. *La rétention des chlorures appelle l'hypertension.*

B. *La rétention des chlorures dont ne triomphe pas l'hypertension appelle la rétention.* Cette dernière proposition est contraire à celle qu'on pourrait formuler sur la rétention du sucre et notamment de l'urée : en effet, *la rétention du sucre, de l'urée a, tant que le rein reste perméable, pour premier résultat celui d'en accroître l'excrétion.*

5° Corrélation entre la rétention du chlorure de sodium et la nutrition générale et, en particulier, les échanges azotés.

On connaît depuis longtemps la solidarité étroite qui existe entre

(1) Bar. L'urine des éclamptiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 1900.

(2) Chauffard. Recherches de physiologie pathologique sur un cas d'ictère infectieux. *Sem. méd.*, 11 août, 1900, p. 213.

les échanges azotés et chlorurés (1); les expériences de POEHL sur l'action de la spermine prouvent (2) qu'un des meilleurs moyens d'activer les échanges en chlorures est d'accroître l'intensité des oxydations.

On sait que dans l'urine d'un adulte bien portant, soumis à un régime mixte, le poids de l'urée est généralement le double de celui des chlorures; on peut encore dire que le rapport du chlore à l'azote doit être, en chiffres ronds, de 60 p. 100 quand la ration contient en proportions normales le sel et l'azote.

Cette solidarité est un des arguments les plus puissants dont se soient servis et dont se servent les physiologistes qui pensent que le chlorure de sodium n'est pas libre dans les plasmas, mais qu'il y est soudé à des molécules organiques, à des molécules d'albumine; c'est elle qui a incité POEHL à attribuer une si grande importance au rapport de l'urée au chlorure de sodium (3) et qui lui a fait admettre que l'urée et les chlorures se soudaient pour traverser le rein et formaient un sel double (d'urée, de chlorure de sodium et d'eau).

A vrai dire, l'harmonie qui existe habituellement entre les proportions de l'urée et des chlorures urinaires ne constitue pas un phénomène nécessaire; elle manque souvent et j'ai donné plus haut des exemples de cette dissociation. On peut voir des reins éliminer beaucoup de chlorures et peu d'urée, d'autres éliminer peu de chlorures et beaucoup d'urée. De ces deux éventualités, la seconde, qui est la plus commune, a été le mieux étudiée.

Je n'ai pas besoin, après ce qui précède, d'insister longuement sur la genèse de cette désharmonie.

Elle peut être due à la composition de la ration. C'est ainsi que WIDAL, LEMIERRE et DIGNE (4) ont constaté une élimination par les reins de 80 grammes de chlorures, l'urée restant normale, chez des hystériques qui avaient absorbé avec une grande quantité d'eau un poids considérable de sel. Même en dehors de cas aussi extrêmes, il est bien certain qu'une ration pauvre en azote et riche en sel a pour effet de produire la dissociation que nous étudions.

---

(1) MANNELLI e GIUDICI. Di uno speciale rapporto esistente fra l'ureo ed il chloro elim per le urine. *Boll. della Accad. di Torino*, 1896, n° 5.

(2) PŒHL. *C. R. Ac. des Sciences*, t. CV, pp. 129 et 518, 1892.

(3) PŒHL. *Zeitschrift für klin. Medic.*, 1894, t. XXVI.

(4) WIDAL, LEMIERRE et DIGNE. Polyurie hystérique et polychlorurie. *Gaz. des Hôpitaux*, 28 février 1905.

Je rappelle qu'on la rencontre dans nombre d'états morbides, dans la pneumonie, par exemple, dans certains ictères. Enfin, je vous ai dit qu'un des principaux facteurs de la dissociation est la facilité avec laquelle la rétention du sel s'aggrave pour peu qu'il y ait tendance à l'imperméabilité rénale, tandis que la rétention de l'urée a souvent pour effet de forcer l'obstacle. J'ai longuement insisté plus haut sur ce point et je passe.

Quand il y a harmonie dans les proportions d'urée et de chlorures, elle s'observe aussi bien lorsqu'il y a élimination en excès que lorsqu'il y a diminution dans la diurèse.

Envisageons la seconde éventualité qui nous intéresse particulièrement.

Lorsqu'il y a simultanément diminution de la diurèse en azote et en chlorures, il faut parfois attribuer le phénomène à l'insuffisance d'une ration pauvre en sel comme en albuminoïdes. Dans d'autres cas, on doit accuser une imperméabilité des reins commune aux chlorures et à l'urée. Un tel processus se réalise dans le cas de néphrite aiguë et diffuse, d'œdème du rein, chez les cardiaques en période d'asystolie, aux périodes terminales du mal de Bright (1).

Je me borne à signaler ces différentes éventualités. Mais en dehors de ces cas, il en est où il y a diminution de l'urée dans l'urine en même temps que diminution de chlorures et où il faut attribuer la réduction de l'urée non à une simple rétention d'origine rénale, mais à un trouble dans les échanges azotés.

Il semble qu'il y ait corrélation entre la rétention des chlorures et un ralentissement des échanges qui aboutit à une diminution dans la production de l'urée.

Cette interprétation semble pouvoir s'appliquer, dans une certaine mesure, à ces cas de mal de Bright avec rétention chlorurée dans lesquels, malgré un régime riche en albuminoïdes, et bien que l'excrétion uréique soit inférieure à la normale, le sang ne contient pas une quantité d'urée de beaucoup supérieure à la normale.

Les faits ne manquent pas qui peuvent être allégués en faveur de ce mécanisme.

Les expériences de Roger et Josué (2) ont montré, il y a déjà

(1) Voy. Widal. Les régimes déchlorurés, *loc. cit.*, p. 43 et suivantes, sur le mécanisme régulateur de la rétention de l'urée dans le sang.

(2) Roger et Josué. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895.

longtemps, qu'il suffisait d'injecter dans la veine auriculaire d'un lapin des cultures stérilisées de *proteus vulgaris* pour produire dans l'oreille une telle infiltration séreuse que l'animal devenait incapable de la soulever.

L'observation montre que l'œdème, obtenu dans l'expérience précédente par des poisons bactériens, se produit chaque fois qu'il y a pénétration dans l'organisme d'un poison cellulaire, et on peut formuler la proposition suivante :

Partout où il y a poison cellulaire, il y a œdème; comme partout où il y a œdème il y a fixation de chlorures, la présence dans l'organisme de poisons cellulaires a pour conséquence une rétention de chlorures.

Ainsi naît l'œdème dans le poumon des pneumoniques, dans toute région infectée; ainsi se produit l'œdème en apparence peu marqué mais réel qu'on observe à l'état diffus dans les maladies générales, dans la fièvre typhoïde, dans les toxhémies (1); ainsi s'explique la rétention des chlorures qu'on observe pendant la période d'état de tant de maladies infectieuses, dans tant de toxhémies.

Il y a solidarité entre ces trois termes : infection ou intoxication cellulaire, œdème, rétention de chlorures.

L'œdème constitue un procédé de défense de l'organisme et la rétention des chlorures apparaît comme le moyen qui permet la production de l'œdème.

Comment l'œdème mérite-t-il d'être classé parmi les procédés de défense de l'organisme?

On sait, par les recherches de Lesné et Richet fils (2), que le chlorure de sodium exerce une action antitoxique, qu'il réduit la toxicité des poisons ; il est logique de penser que cette action est due à ce que le liquide chargé de chlorure de sodium fixe aisément les principes actifs, nocifs ou indifférents, qui pénètrent dans les plasmas. C'est ainsi, sans doute, qu'il faut interpréter les expériences d'Achard et Gaillard (3) dans lesquelles ces auteurs ont vu des injections de substances toxiques et même indifférentes provoquer la rétention de chlorures.

Il est logique de penser que l'œdème devient ainsi un procédé

---

(1) Voy. Bar. Éclampsie *in* Traité de l'art des accouchements de Tarnier et Budin, 1898, p. 705.

(2) Lesné et Richet fils. Des effets antitoxiques de l'hyperchloruration. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 mars 1903, p. 371.

(3) Achard et Gaillard. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 octobre 1903 et 14 mai 1904.

de défense pour les albumines cellulaires, en attirant et en fixant comme il le fait pour les poisons venus du dehors, les matières extractives et toxiques qui ont pénétré dans les cellules.

C'est parce que les œdèmes jouent ce rôle qu'au moment de la convalescence, quand, par suite de leur résorption rapide, les liquides qui les constituent se mobilisent, on voit apparaître tous ces accidents de dyspnée, de délire, voire de convulsions, de coma que connaissait déjà Andral (1) et que Merklen et Hirtz (2) ont décrits sous le nom de crise cérébrale des œdèmes.

Mais l'œdème est encore un moyen de défense par un autre mécanisme qui nous intéresse particulièrement. Œdème est synonyme de ralentissement dans la circulation des liquides interstitiels. Localisé dans une région malade, il a donc pour effet d'isoler, dans une mesure compatible avec la vie, cette région du reste de l'organisme. Si, au lieu de considérer l'œdème limité, on envisage celui qu'on observe à l'état diffus dans les infections généralisées, on comprend que, par le ralentissement de la circulation lymphatique, il limite la diffusion des agents toxiques et la multiplication de leurs effets.

Le ralentissement de la circulation, qui est la conséquence immédiate de l'œdème, ne doit pas seulement être considéré au point de vue de son action immobilisatrice sur les poisons ; il agit sur les échanges cellulaires en les limitant.

Toute rétention chlorurée a donc, par l'œdème dont elle sera cause, pour conséquence au second degré le ralentissement de la vie cellulaire et, par suite, une diminution dans la production de l'urée, enfin une réduction dans l'excrétion uréique.

Il ne faudrait pas exagérer le rôle de ce processus comme facteur de réduction de l'urée urinaire dans les cas de mal de Bright avec œdème où le régime alimentaire est riche en matières albuminoïdes et où le sang est relativement peu riche en urée.

Le principal atelier où se fabrique l'urée reste, en effet, le foie ; la réduction dans la fabrication de l'urée est essentiellement due au trouble que peut subir le fonctionnement de cet organe, et ce trouble n'apparaît pas comme lié nécessairement à la rétention chlorurée et à l'œdème qui en est la conséquence.

Mais l'urée qui résulte de la vie cellulaire constitue un appoint

(1) Andral. *Clinique médicale*, 4[e] édition, 1840, t. III, p. 161.

(2) P. Merklen et Hirtz. Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 15 janvier 1904, p. 26.

qui n'est pas sans valeur, et le ralentissement de la vie cellulaire créé par l'œdème et par le ralentissement de la circulation interstitielle est un facteur qui n'est pas négligeable.

Je dirai plus loin quand je ferai le parallèle des échanges chlorurés et azotés pendant la grossesse si ce facteur intervient activement chez la femme enceinte.

6° *La rétention des chlorures et l'albuminurie.* — Les observations de Widal et Javal (1) ont montré que la rétention des chlorures devenait aisément une cause d'albuminurie ; que chez un albuminurique avec œdème toute ingestion d'un excès de chlorures augmentait le poids d'albumine excrétée par les reins; que par contre un régime déchloruré avait le plus souvent comme conséquence directe une atténuation de l'albuminurie existante. Les observations publiées par Achard (2), par Vaquez (3), etc., etc., ont confirmé la corrélation étroite qui existe entre la rétention des chlorures et l'albuminurie.

Nous ne sommes pas encore fixés sur la genèse du phénomène; il est vraisemblable qu'il reconnaît des causes multiples. Les lésions épithéliales (Dufour), l'œdème rénal (Widal) qui suivent fréquemment l'ingestion de sel chez les malades atteints de rétention chlorurée jouent certainement un rôle. Mais il est vraisemblable que souvent la cause réside au-dessus du rein.

L'altération des albumines du sang par un surcroît de chlorures (Hallion et Carrion), l'action exercée sur les albumines cellulaires par les liquides interstitiels surchargés de sel ne sont pas des facteurs indifférents, et il est possible que les albumines urinaires soient en grande partie des albumines altérées que les reins s'efforcent d'éliminer, comme ils tentent d'éliminer tout produit qui adultère le plasma. Bien des faits, surtout parmi ceux tirés de l'observation de l'albuminurie gravidique, viennent à l'appui de cette interprétation (4).

Tel est le schéma, pour ainsi dire, de nos connaissances sur le rôle des chlorures dans la nutrition, sur les causes et les conséquences de leur rétention. Les faits que je viens de vous exposer, malgré toutes les inconnues que je vous ai signalées, nous aideront à comprendre la signification des observations que nous avons faites pendant la gestation et que je vais vous rapporter.

(1) Widal et Javal. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 juin, 1903, p. 733.
(2) Achard. *Société médicale des Hôpitaux*, 31 juillet 1903.
(3) Vaquez. *Société médicale des Hôpitaux*, 1903, p. 999.
(4) Bar. *Congrès international*, 1900, p. 188. Section d'obstétrique.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

DU CHLORURE DE SODIUM DANS L'URINE PENDANT LA GESTATION; BESOINS EN CHLORE DU FŒTUS

I

Variations en poids des chlorures urinaires à la fin de la grossesse.

La littérature obstétricale est pauvre en ce qui concerne les variations des chlorures urinaires à la fin de la grossesse normale.

D'après CHALVET et BARLEMONT, les chlorures urinaires augmenteraient et cette augmentation serait due à une désassimilation plus active. C'est l'opinion que vous trouverez acceptée par TARNIER et CHANTREUIL dans leur *Traité d'accouchements*.

Je ne vois guère que POLIMANTI et SAPELLI (1) qui aient étudié spécialement l'élimination des chlorures à la fin de la grossesse. Leurs recherches ont porté sur des femmes arrivées au 5e mois, et voici les chiffres qu'ils ont relevés :

5e mois..........	7gr,21	de chlorures par jour.
6e mois..........	5gr,29	—
7e mois..........	4gr,65	—
8e mois..........	2gr,34	—
9e mois..........	2gr,39	—

La quantité de chlore urinaire serait donc, dès le 5e mois, inférieure à la normale; elle irait en diminuant sans cesse pour atteindre un poids infime, puisque la moyenne des chlorures urinaires serait, pendant les deux derniers mois de la grossesse, de 2gr,34 et 2gr,39 par jour.

J'ajouterai que BONI a constaté la diminution des chlorures urinaires à la fin de la grossesse (2) et que, par contre, KLEMMER (3) a trouvé que leur poids ne subissait aucun changement.

Ces conclusions laissent, par leur diversité, la question ouverte.

---

(1) POLIMANTI e SAPELLI. Sul ricambio materiale nella gravidanza. *Rivista di Ost.*, 1876.
(2) BONI. Alcune ricerche chimiche sopra le orine delle gravide. *Bolletino della Societa Toscana di Ost. e Gin.*, 1903, p. 9.
(3) KLEMMER. *Winckel's Berichte and Studien*, t. II.

Voici les documents que je puis verser au débat.

J'ai déterminé le poids des chlorures urinaires chez 26 femmes arrivées à une époque avancée de leur grossesse (plus de 7 mois).

Toutes ces femmes (15 primipares, 11 multipares) étaient vigoureuses et paraissaient bien portantes; aucune n'était albuminurique. Elles étaient hospitalisées et soumises à un régime libre au point de vue du poids du sel. L'observation a porté sur un temps variable de 2 à 12 jours, et j'ai réuni dans le tableau suivant les faits que j'ai constatés (voy. p. 593).

Si on relève le poids moyen des chlorures éliminés par les primipares pendant l'unité de temps, 1 jour, on constate qu'il est de 11^{gr},67 pour les primipares, de 11^{gr},58 pour les multipares.

Une première conclusion paraît se dégager de ces chiffres :

L'élimination des chlorures par les reins n'est pas influencée par le fait de la primiparité ou de la multiparité.

Si on se rappelle que la normale est fixée par un grand nombre d'auteurs à 12 grammes environ, les moyennes de 11^{gr},67 et de 11^{gr},58 s'en écartent si peu qu'une seconde conclusion semble s'imposer :

La grossesse n'exerce aucune influence sensible sur le poids des chlorures urinaires.

Cependant si on considère les éléments dont sont faites ces deux moyennes, on remarque bien vite qu'ils sont extrêmement disparates. C'est ainsi qu'on trouve comme chiffres extrêmes chez les primipares les chiffres de 4^{gr},10 et 20^{gr},29; les écarts sont encore très grands chez les multipares, puisque nous notons comme extrêmes les poids de 4^{gr},81 et 19^{gr},11.

Recherche-t-on si la relation que nous savons exister entre le chlore et l'azote présente de pareilles variations ? On constate que le rapport $\frac{Cl}{Az}$ est très différent suivant les femmes. Il est de 211 p. 100 chez une femme, tandis que nous l'avons vu être seulement de 19 p. 100 chez une autre, et tous les degrés entre ces deux extrêmes ont été observés, sans qu'on puisse dire si les taux élevés sont plus fréquents chez les multipares ou chez les primipares. De tels écarts ôtent toute importance aux moyennes que je viens d'indiquer et, pour les raisons que j'ai maintes fois répétées : observation trop courte, régimes trop différents, coefficients personnels masquant les modifications qui pourraient être attribuées à la grossesse, les faits que j'ai réunis dans le tableau qui suit ne doivent être

Nos	PRIMIPARES âge de la grossesse	Poids de la femme P	Poids' P'	Volume Urine V	Δ	δ	NaCl pr 1000 en gr.	NaCl par jour en gr.	AZOTE TOTAL pr 1000 en gr.	AZOTE TOTAL par jour en gr.	Cl/Az pr 100	ΔV/P	ΔV/P'	δV/P	δV/P'	Δ/NaCl	Δ/δ
1	8 mois 1/2	61.500	55.000	—1.190	— 1.76	— 1.16	10.00	11.90	10.42	12.39	58	3.400	3.600	2.200	2.500	1.76	1.51
2	8 mois 1/2			440	— 1.94	— 1.36	9.60	4.22	11.20	4.92	51					2.02	1.42
3	8 mois 1/2	56.370	51.175	570	— 2.32	— 1.89	7.20	4.10	21.84	12.44	19	2.300	2.500	1.800	1.900	3.23	1.23
4	7 mois	54.000		975	— 1.65	— 0.80	14.10	13.74	8.13	7.92	105	2.900		1.400		1.17	2.06
	8 mois 1/2	59.570	51.900	750	— 1.55	— 0.93	10.30	18.02	6.59	14.53	94	1.900	2.200	1.100	1.340	1.50	1.66
5	8 mois 1/2			1.400	— 1.25	— 0.58	11.10	15.54	7.42	10.38	90					1.12	2.15
6	7 mois 1/2			650	— 2.50	— 1.87	10.50	6.82	13.53	8.79	46					2.38	1.33
7	7 mois			1.000	— 1.95	— 1 46	8.25	8.25	9.84	9.84	51					3.36	1.33
8	8 mois 1/2	66.220	58.200	1.780	— 1.24	— 0.55	11.40	20.29	3.68	6.55	211	3.300	3.800	1.400	1.680	1.08	2.25
9	9 mois	59.300		1.200			13.50	16.20	10.00	12.00	81						
10	9 mois			990	— 1.58	— 1.18	6.75	6.68	11.10	10.98	36					2.34	1.34
11	9 mois	54.000		1.140	— 1.64	— 0.75	14.80	16.87	7.50	9.30	119	3.400	—	1.500		1.10	2.18
12	9 mois	54.750		1.035	— 2.08	— 1.30	13.00	13.71	14.38	15.18	54	4.000	—	2.500		1.60	1.60
13	9 mois			935	— 1.50	— 0.93	9.50	8.87	10.86	10.15	52					1.57	1.61
14	9 mois			975	— 1.36	— 0.71	10.80	10.51	12.11	11.80	53					1.25	1.91
15	9 mois			730	— 1.86	— 0.95	15.12	11.00	12.60	9.18	72					1.23	1.95
	MOYENNE	58.213	53.818	923	— 1.74	— 1.09	10.99	11.67	10.70	10.27	75	3.000	2.500	1.700	1.850	1.78	1.70
	MULTIPARES																
1	7 mois 1/2	73.480		1.385	— 0.95	— 0.56	6.50	9.00	8.60	11.91	45	1.700	—	1.000		1.46	1.69
2	8 mois 1/2	52.000		525	— 2.22	— 1.66	9.30	4.88	9.66	4.80	61	2.200	—	1.600		2.38	1.33
3	8 mois 1/2	63.600		1.475	— 1.50	— 0.72	13.00	19.11	7.11	10.48	110	3.400	—	1.600		1.15	2.08
4	7 mois 1/2			750	— 2.15	— 1.10	17.40	13.05	15.68	11.76	67					1.23	1.95
	8 mois 1/2			1.300	— 1.15	— 0.75	6.70	8.71	10.00	13.00	40					1.71	1.53
	9 mois				— 1.15	— 0.57	9.60	15.64	7.00	11.41	82					1.19	2.01
5	8 mois	73.250		692	— 2.60	— 1.71	14.80	10.20	8.19	5.66	109	2.300	—	1.600		1.75	1.52
6	8 mois 1/2	61.100		550	— 2.30	— 1.78	8.75	4.81	7.43	4.09	71	2.000	—	1.600		2.62	1.29
7	8 mois 1/2	61.800	52.935	1.292	— 1.40	— 0.77	10.50	13.54	6.98	9.00	91	2.900	3.400	1.600	1.800	1.30	1.81
8	8 mois 1/2	52.950	46.780	1.250	— 1.35	— 0.60	12.50	15.62	5.38	6.73	140	3.100	3.600	1.400	1.600	1.08	2.25
9	8 mois 1/2	49.500		990	— 1.50	— 0.72	12.90	12.77	6.75	6.68	115	3.000	—	1.600		1.16	2.08
10	9 mois	55.140		1.090	— 1.18	— 0.57	9.90	10.79		6.34	102	2.300	—	1.100		1.19	2.07
11	9 mois	60.950		950	— 1.95	— 1.71	13.20	12.54		10.815	70	3.000	—	2.600		1.52	1.40
	MOYENNE	60.377	49.857	1.020	— 1.64	— 1.02	11.15	11.58	8.43	8.66	84	2.600	3.500	1.570	1.700	1.52	1.77

considérés que comme des documents insuffisants pour autoriser aucune conclusion générale.

Cependant j'ai pu, en suivant certaines femmes pendant plusieurs jours et pendant plusieurs semaines à la fin de leur grossesse, relever quelques particularités intéressantes.

1° Chez un certain nombre de femmes, le poids des chlorures urinaires diminue nettement vers la fin de la grossesse.

J'ai, par exemple, sous les yeux l'observation d'une femme primipare paraissant saine, non albuminurique et prenant un régime libre, mais relativement constant. On recueillit son urine pendant

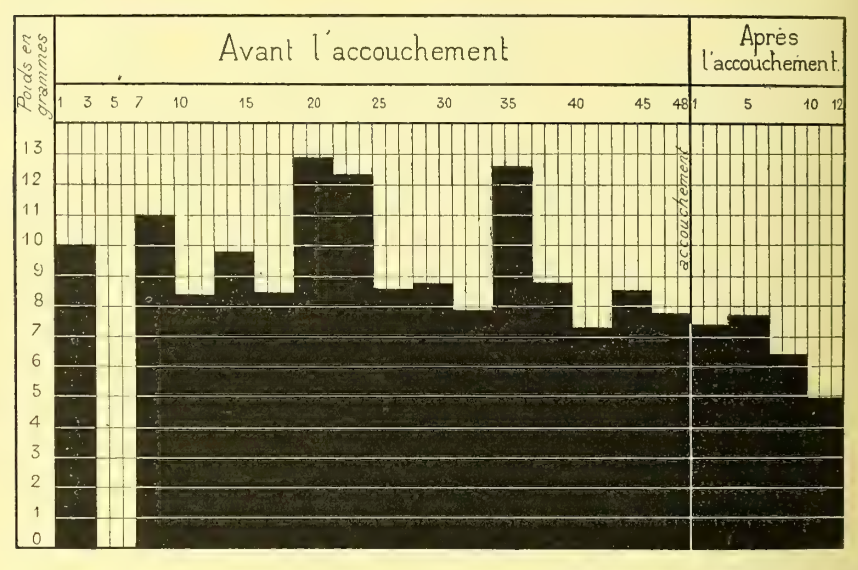


Fig. 218. — Poids des chlorures urinaires (en NaCl) pendant les 48 derniers jours de la grossesse chez une femme multipare bien portante, et pendant les 12 jours ayant suivi l'accouchement.

trois jours consécutifs au début du 7ᵉ, du 8ᵉ, du 9ᵉ mois : le poids moyen des chlorures fut par jour 13gr,74, 13gr,12, 9gr,26 (1).

J'ai représenté (fig. 218) les variations des chlorures urinaires pendant les 48 derniers jours de la grossesse chez une multipare saine soumise, elle aussi, à un régime libre mais régulier.

(1) Pour le dosage des chlorures urinaires, nous avons suivi le procédé suivant : 10^{cm3} d'urine étaient évaporés, en présence de 2 grammes de nitrate de potasse et d'un peu de carbonate de soude. Après calcination et refroidissement, le résidu était traité par l'eau acidulée par l'acide acétique jusqu'à dissolution. Après neutralisation exacte, le liquide ainsi obtenu était traité, comme précédemment, par la solution titrée d'azotate d'argent en présence de chromate de potasse.

Dosage dans les poudres. — La poudre était triturée exactement avec un mélange d'azotate et de carbonate de soude, et le produit de la calcination traité après dissolution dans l'eau acidulée par l'acide acétique, comme je viens de le dire.

Les chlorures ont légèrement diminué pendant les derniers jours de la grossesse sans raison apparente, mais nous avons vu, en même temps, l'œdème apparaître et le poids de la femme augmenter de $1^{kg},700$ en 11 jours.

Je dois pourtant dire que cette réduction du poids des chlorures urinaires, tout en étant assez commune, n'est pas constante à la fin de

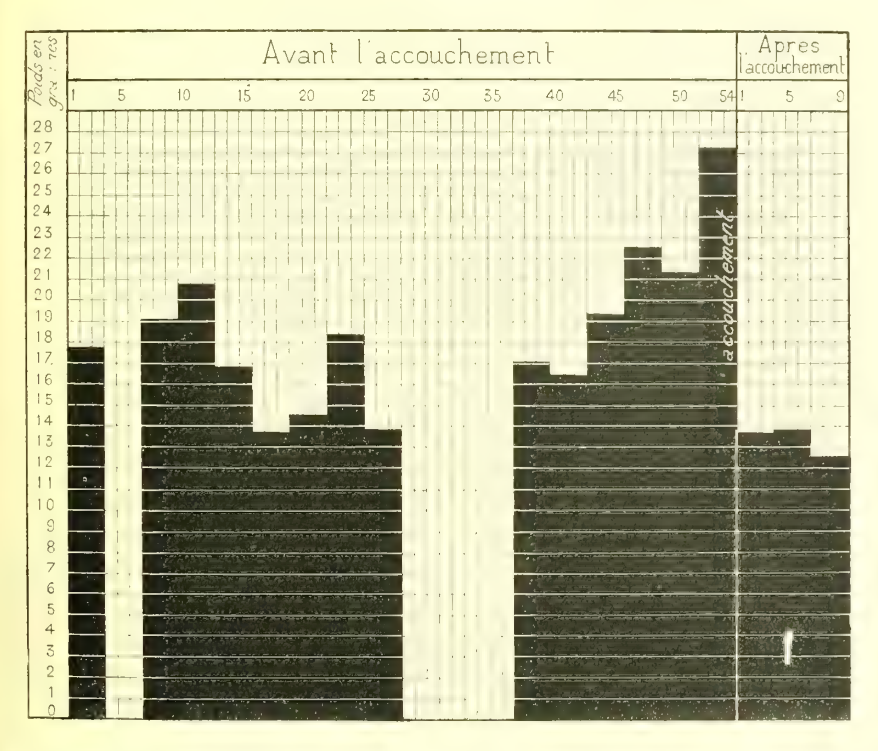


Fig. 219. — Poids des chlorures urinaires (en NaCl) pendant les 54 derniers jours de la grossesse chez une femme multipare bien portante, et pendant les 9 jours ayant suivi l'accouchement.

la grossesse. Voici, par exemple (fig. 219), les poids des chlorures urinaires que j'ai relevés pendant les 54 derniers jours de la grossesse chez une autre multipare, saine comme l'était celle à qui se rapporte la courbe 218, soumise comme elle à un régime libre mais en apparence régulier : chez cette femme, les chlorures, loin de diminuer pendant la dernière période de la grossesse, n'ont jamais été aussi élevés que pendant les jours qui ont immédiatement précédé l'accouchement.

2° Dans les deux faits qui précèdent, l'entrée de la femme en travail ne semble pas avoir eu d'action sur l'élimination des chlorures. Cependant il n'est pas rare de constater, surtout chez les primi-

pares, une réduction brusque et marquée de ceux-ci immédiatement avant l'accouchement. Il y a là un phénomène analogue à celui que nous avons observé pour l'azote, etc.

Cette diminution peut se manifester deux ou trois jours avant le début apparent du travail comme chez la primipare à qui se rapporte la courbe 220 ; mais elle peut ne se dessiner que la veille de

Fig. 220. — Réduction du poids des chlorures urinaires (en NaCl) pendant les 3 derniers jours de la grossesse chez une primipare.

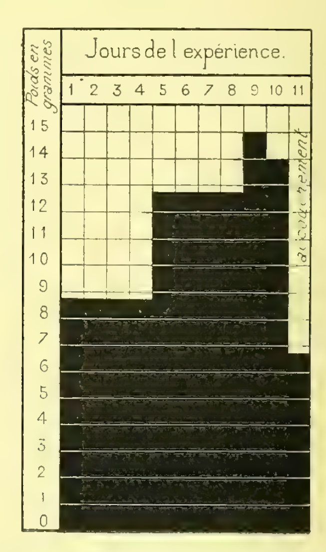


Fig. 221. — Réduction du poids des chlorures urinaires (en NaCl) le dernier jour de la grossesse chez une primipare (*Pièces justif.*, p. 50*).

l'accouchement comme chez cette seconde primipare que vise la courbe 221 (*Pièces justif.*, p. 50*).

La détermination du poids des chlorures urinaires chez des femmes soumises à un régime libre donne donc des résultats très divers, et qui permettent les conclusions les plus différentes.

Mais tous ces faits, dans lesquels on n'a pas déterminé la contenance de la ration en sel, n'ont que la valeur de documents bons à enregistrer ; ils n'autorisent aucune conclusion sur le trouble apporté par la grossesse aux échanges en NaCl. Je ne leur attribue pas d'autre importance.

Seule l'expérimentation pouvait nous éclairer.

Nous avons donc, Daunay et moi, entrepris une série de recherches sur des chiennes et sur des femmes.

Notre but étant de préciser si la gestation était une cause de rétention chlorurée, et si cette rétention était strictement proportionnelle aux besoins des fœtus, nous avons d'abord déterminé, soit

par des analyses personnelles, soit en nous servant des documents publiés par différents physiologistes, notamment par BUNGE, par MICHEL, par CAMERER JEUNE, la contenance des fœtus en NaCl.

Nous avons ensuite pesé, *chez nos animaux*, le poids du NaCl contenu dans la ration et dans les egestas (matières fécales et urine).

L'expérience nous ayant montré que les proportions de NaCl éliminées par l'intestin étaient (hors le cas de trouble gastro-intestinal) assez fixes, nous nous sommes contentés de doser, *chez les femmes* le poids du NaCl contenu dans la ration et dans l'urine. Nous nous réservions de faire des recherches complètes chez la femme si les résultats obtenus étaient en désaccord avec ceux que nous avaient donnés nos expériences plus rigoureuses faites chez la chienne; cette recherche complémentaire ne nous a pas paru nécessaire.

Voici nos observations.

II

Besoins en chlorures du fœtus.

Pour bien comprendre la signification des modifications apportées par la gestation aux échanges en chlorures, il convient de déterminer tout d'abord l'étendue des besoins en NaCl du fœtus.

Pour tous les corps que nous avons étudiés jusqu'ici, ces besoins jouent un rôle important. Nous avons vu les exigences fœtales être intenses en azote; mais nous avons constaté que la ration alimentaire contenait généralement une proportion d'albumine suffisante pour que le fœtus pût se développer sans nuire à la mère, et qu'il en était ainsi même pendant les périodes terminales de la grossesse, au moment où les besoins fœtaux sont les plus pressants.

Je vous ai dit que les besoins du fœtus en phosphore pouvaient, à certains moments, être trop grands par rapport à la ration et que les conditions créées par la gestation pouvaient placer l'organisme maternel dans des conditions moins favorables pour le phosphore que pour l'azote.

Je vous ai indiqué l'ampleur des besoins du fœtus en fer et ses conséquences. Je vous ai montré, quand j'ai étudié la chaux, que la ration habituelle, telle que nous la donnions aux mères, était loin de lui apporter la chaux dont le fœtus avait besoin, surtout à la fin de la grossesse.

Enfin, je vous ai dit que les besoins du fœtus en soufre, bien que moins exactement déterminés, paraissaient également importants.

Pour tous ces corps (sauf pour l'azote) la ration était, comparée aux exigences fœtales, ou médiocre ou nettement insuffisante.

Pour le chlorure de sodium tout change : le fœtus en demande peu à la mère, tandis que la ration en contient en général une quantité relativement considérable.

Nous possédons très peu de documents sur le poids de NaCl contenu dans les fœtus, mais tous ceux que nous avons concordent pour prouver que la contenance en chlore du fœtus est faible.

En ce qui concerne le fœtus humain, je puis utiliser les analyses de Michel que j'ai tant de fois citées.

D'après Michel (1), la quantité de chlore contenue dans le corps du fœtus s'accroît du début à la fin de la vie intra-utérine, mais dans de très faibles proportions.

Un fœtus de 5 mois pesant 445 grammes contiendrait 1gr,072 de chlore (soit en NaCl 1gr,76) ;

un fœtus de 7 mois pesant 1 024 grammes contiendrait 2gr,966 de chlore (soit en NaCl 4gr,88) ;

un fœtus à terme du poids de 3 335 grammes contiendrait seulement 6gr,451 de chlore (soit en NaCl 10gr,63), tandis que le même fœtus contenait 72gr,700 d'Az, 46gr,565 de CaO et 42gr,768 de P^2O^5.

On peut donc dire que 100 grammes de fœtus à terme contiennent 2gr,179 d'azote, 1gr,396 de chaux, 1gr,28 de P^2O^5 et seulement 0,19 de chlore (0gr,31 en NaCl).

Cette faible quantité de NaCl a été également constatée par Camerer Jeune (2). Cet expérimentateur a constaté que les cendres d'un fœtus à terme, né en état d'asphyxie et qui avait succombé quelques minutes après la naissance, contenait seulement 8gr,8 p. 100 de chlore (soit 14gr,50 de NaCl), tandis qu'elles contenaient 33gr,5 p. 100 de chaux et 37gr,7 p. 100 de P^2O^5.

Les cendres du fœtus analysé par Hugounenq (3) contenaient moins encore de chlore, 4gr,26 p. 100 (7gr,02 en NaCl), et cependant elles contenaient 35gr,28 p. 100 de P^2O^5 et 40gr,48 de CaO.

En ce qui concerne les fœtus de chiennes, l'écart n'est pas moins grand entre la contenance en chaux, en phosphate, en azote et en NaCl.

---

(1) Sur la composition chimique de l'embryon et du fœtus humains aux différentes périodes de la grossesse. *C. R. Société de Biologie*, 1855, p. 422.

(2) Camerer Jeune. *Zeitschrift für Biologie*, t. XXXIX, p. 186, 1900.

(3) Hugounenq. La composition minérale de l'enfant nouveau-né et la loi de Bunge. *Comptes rendus Société de Biologie*, 1899, p. 523.

Bunge (1) a constaté que les cendres d'un chien nouveau né, âgé de quelques heures, contenaient $8^{gr},4$ p. 100 de Cl ($13^{gr},84$ en NaCl), tandis qu'on y trouvait $29^{gr},5$ p. 100 de chaux et $39^{gr},4$ de P^2O^5.

Je ne suis pas en mesure de vous indiquer la proportion de NaCl contenue dans les fœtus et leurs annexes aux différentes périodes de la vie intra-utérine ainsi que je l'ai fait pour l'azote, le phosphore, la chaux, etc. ; ces dernières déterminations nous avaient obligés, Daunay et moi, à utiliser tout l'extrait sec provenant d'embryons à 30 et à 45 jours et de leurs placentas que nous possédions ; mais nous avons fait cette détermination pour les embryons à terme.

Nous avons constaté que 100 grammes de fœtus de chien à terme contenaient seulement 0,303 de Cl (c'est-à-dire 0,50 en NaCl), mais $2^{gr},09$ d'azote, 0,864 de P^2O^5, 0,70 de CaO (voy. p. 166).

Les besoins du fœtus en NaCl ne sont donc pas négligeables. Mais si vous songez que la ration habituelle, celle par exemple que nous donnions à nos animaux, contenait chaque jour presque autant de NaCl que d'azote, 5 à 6 fois plus de NaCl que de P^2O^5 et 40 fois plus de NaCl que de CaO, vous comprendrez de suite qu'étant donnée la fixité de la proportion de NaCl dans l'organisme, on devra retrouver dans l'urine (puisque le rein est la principale voie d'excrétion du chlorure de sodium) des poids de NaCl sensiblement égaux à ceux contenus dans la ration. Ces proportions devront contraster avec la diminution du phosphore, de l'azote, etc. : l'urine devra être relativement riche en chlorures.

Cela dit, recherchons d'abord s'il y a rétention de NaCl pendant la gestation, si elle correspond exactement aux poids de ce corps qui sont dérivés vers les fœtus.

III

Expériences faites sur les chiennes.

Ver Eecke est, à ma connaissance, le seul auteur qui ait recherché sur des animaux quelle pouvait être l'influence de la gestation sur l'élimination des chlorures. Ses expériences ont porté sur des lapines.

Il conclut ainsi : « Il apparaît clairement que la nutrition de l'eau et du chlore, pendant la gravidité et le *post partum*, est en relation étroite avec l'état général de la nutrition azotée de l'organisme. Celui-ci manifeste une tendance à accumuler de l'eau et des chlo-

(1) Bunge. *Lehrbuch der physiologie*, t. II, p. 128, 1901.

rures aussitôt que le quotient organique s'infléchit ou que l'équilibre azoté se rompt. Réciproquement, l'excrétion des chlorures et la diurèse sont accélérées quand la nutrition de l'azote évolue de manière à maintenir ou à améliorer l'équilibre organique.

« Quoi qu'il en soit, après le part, l'organisme se débarrasse promptement de l'eau et des chlorures de rétention, et ce d'autant plus rapidement que la réparation des pertes azotées est plus active (1). »

Pour parler clairement, il y aurait rétention de chlorures et d'eau quand l'organisme perd de l'azote ; élimination abondante des chlorures, déchloruration quand, au contraire, l'organisme gagne de l'azote.

A vrai dire, cette conclusion de Ver Eecke ne se dégage pas, pleine de lumière, des observations qu'il a publiées ; autant celles-ci sont précises en ce qui concerne l'azote, autant elles le sont peu en ce qui concerne l'eau et les chlorures. Enregistrons-la cependant car elle soulève la question intéressante des liens qui unissent les échanges en NaCl et ceux en Az (voy. p. 585), et voyons si les faits que nous avons observés la confirment.

Nos recherches ont été faites sur la chienne.

a. *Élimination des chlorures chez 2 chiennes-témoins.*

La première chienne (fig. 222) a pris très régulièrement sa ration. (voy. *Pièces justif.*, p. 42*). Le poids de NaCl excrété par les

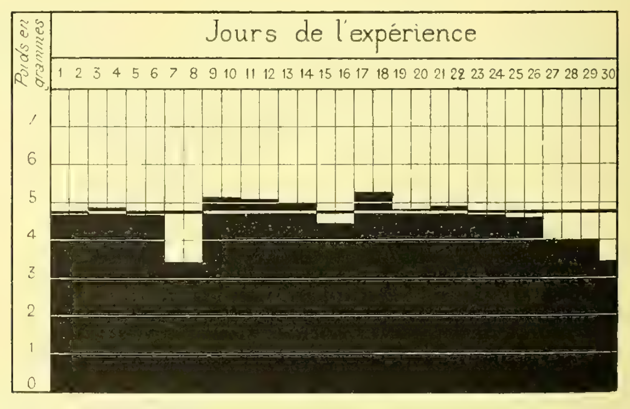


Fig. 222. — Poids des chlorures urinaires (en NaCl) chez une chienne non gravide pendant une expérience de 30 jours. La ligne droite, noire dans les parties blanches, blanche quand elle croise les colonnes noires, figure le poids de NaCl contenu dans la ration ; les colonnes noires représentent les poids des chlorures urinaires dans l'urine (*Pièces justif.*, p. 42*).

reins a été exactement celui qui avait été absorbé. J'ai, en effet, calculé que cette chienne avait pris $4^{gr},77$ de NaCl par jour et que le

(1) Ver Eecke. Les échanges matériels, p. 154.

poids moyen des chlorures urinaires fut, pendant ces 30 jours, de 4gr,62 par jour. C'était l'équilibre parfait ou, si vous voulez, une rétention à peine sensible et qui était certainement compensée par l'excrétion intestinale.

La lecture des observations faites sur la seconde chienne non gravide est moins facile parce que le sujet a mal pris sa ration (fig. 223). J'ai cependant calculé que la ration ayant apporté à l'animal 4gr,31 de NaCl par jour en moyenne, l'urine en a contenu 4gr,24 par jour en moyenne, c'est un gain de 2 gr. dans une expérience de 28 jours; c'est, en tenant compte de l'excrétion intestinale, l'équilibre parfait (voy. *Pièces justif.*, p. 36 *).

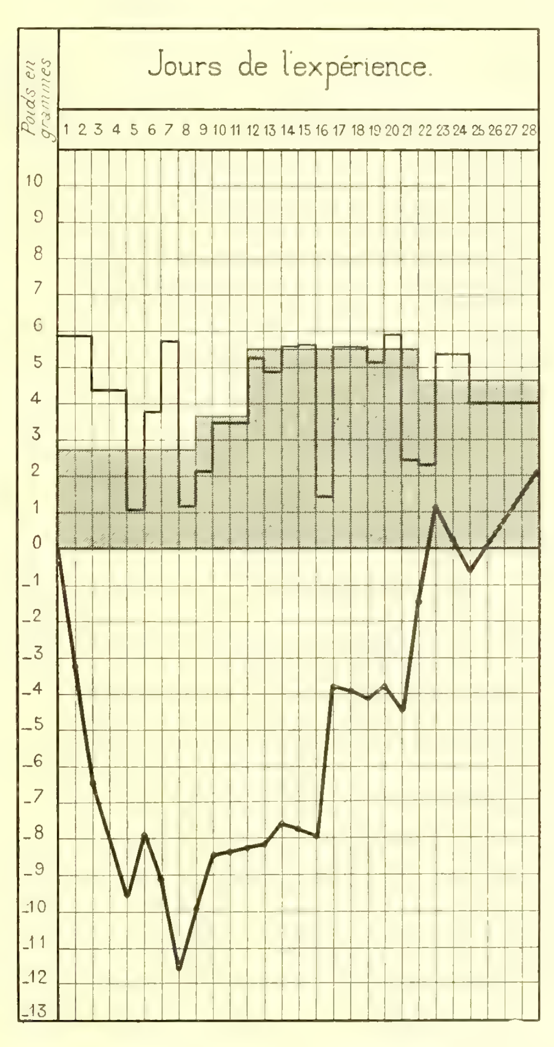


Fig. 223. — Poids des chlorures urinaires (en NaCl) chez une chienne non gravide pendant une expérience de 28 jours. Les colonnes grises représentent les poids de NaCl contenu dans la ration; la mince ligne noire représente les poids de chlorures dans l'urine chaque jour de l'expérience; la grosse ligne noire représente la perte ou le gain en NaCl à chaque moment de l'expérience (*Pièces justif.*, p. 36 *).

Ces deux expériences prouvent qu'avec le régime que nous donnions à nos animaux, il ne devait pas y avoir de rétention chlorurée.

Elles nous permettent également de comparer les échanges en azote et en chlorures chez deux animaux soumis au même régime, mais dont l'un gagna un certain poids d'azote, près de 9 gr. en 30 jours, tandis que l'autre en perdit plus de 39 grammes en 28 jours.

J'ai dit plus haut la concordance qui existe fréquemment entre

les échanges en azote et en chlore, concordance que quelques auteurs ont considérée comme nécessaire et comme le résultat d'une véritable solidarité entre l'azote et le chlore dans l'économie; je vous ai montré que les faits ne manquaient pas en pathologie qui démentaient la constance de cette solidarité : les deux faits que je viens de vous rapporter sont utiles à examiner à ce point de vue.

Comparez les figures 222 et 102 qui représentent, la première, les échanges en NaCl, la seconde, ceux en azote pendant la même expérience : il y eut tout d'abord une première phase de 6 jours pendant lesquels l'animal fixa une notable quantité d'azote (plus de 7 grammes) ; or, pendant ces 6 jours, l'équilibre fut parfait au point de vue du NaCl.

Rapprochez maintenant les figures 223 et 155 qui représentent, la première, les échanges en NaCl, la seconde, ceux en azote chez la seconde chienne pendant la même expérience : il y eut d'abord, chez cet animal, perte considérable d'azote (près de 22 grammes), puis une courte période d'équilibre, enfin une nouvelle perte d'azote; voyez la courbe 223, il y eut tout d'abord perte de NaCl, comme il y avait perte d'azote; mais dès le 8e jour la perte de NaCl cessait, l'organisme fixait à nouveau des chlorures et l'élimination de ceux-ci ne suivait plus celle de l'azote.

D'où cette conclusion :

Chez un animal sain, soumis à un régime constant et dont les reins sont normaux, les échanges en chlore ne suivent pas nécessairement ceux en azote. Il peut y avoir gain ou perte d'azote sans qu'il y ait nécessairement perte corrélative de chlorures.

Quand il y a perte ou gain de chlorures, ces variations sont passagères et l'organisme tend vite à rétablir à son taux normal son capital-chlore.

C'est, si je puis m'exprimer ainsi, un échec à la conclusion de Ver Eecke que je vous indiquais tout à l'heure.

Cela dit, voyons ce que nous avons observé chez les chiennes gravides.

b. Élimination des chlorures chez la chienne gravide.

Nos observations ont porté sur les 5 chiennes dont les observations figurent aux pièces justificatives : une de ces chiennes a été suivie pendant trois portées successives; une, enfin, a été soumise, pendant les derniers jours de la portée, à un régime très pauvre en chlorures.

Vous savez qu'en principe tous ces animaux ont reçu un régime constant. J'ai dit plus haut que ce régime contenait une proportion relativement considérable de sel.

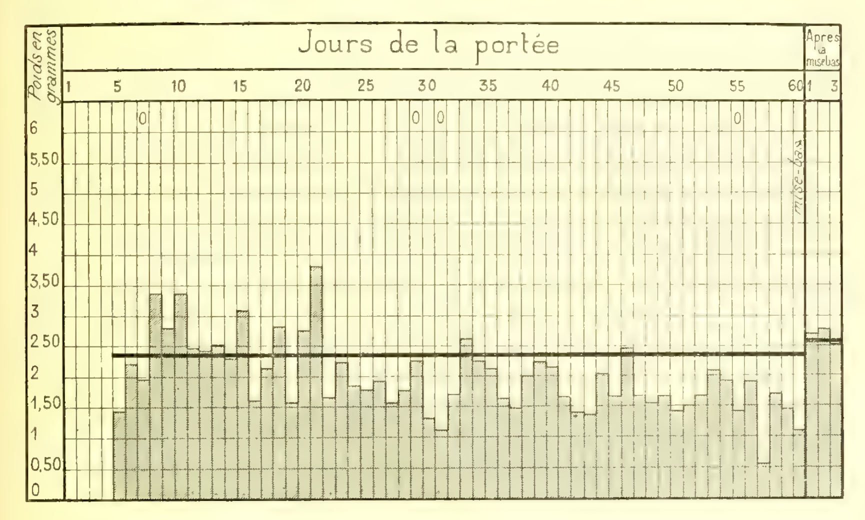


Fig. 224. — Chlorures (en NaCl) dans la ration et dans l'urine chez une chienne pendant toute la durée de la portée et pendant les 3 jours suivant la mise bas (*Pièces justif.*, p. 6*).

Les colonnes grises indiquent les poids de chlorures dans l'urine; la ligne noire droite représente le poids moyen de NaCl dans la ration; les O indiquent les jours où le sujet a refusé la ration.

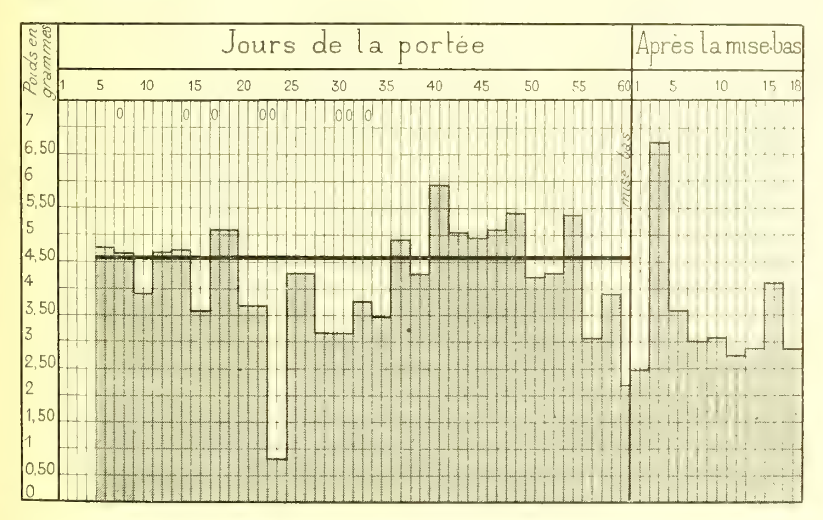


Fig. 225. — Chlorures (en NaCl) dans la ration et dans l'urine chez une chienne pendant toute la durée de la portée et pendant les 18 jours suivant la mise bas (*Pièces justif.*, p. 13*).

Les colonnes grises indiquent les poids de chlorures dans l'urine; la ligne noire droite représente le poids moyen de NaCl dans la ration; les O indiquent les jours où le sujet a refusé la ration.

Les figures 224 à 230 permettent de suivre les variations observées, chez tous ces animaux, dans l'élimination des chlorures par les reins.

Ces courbes se suivent dans l'ordre chronologique. Si vous jetez sur elles un coup d'œil d'ensemble, un seul fait vous paraîtra saillant :

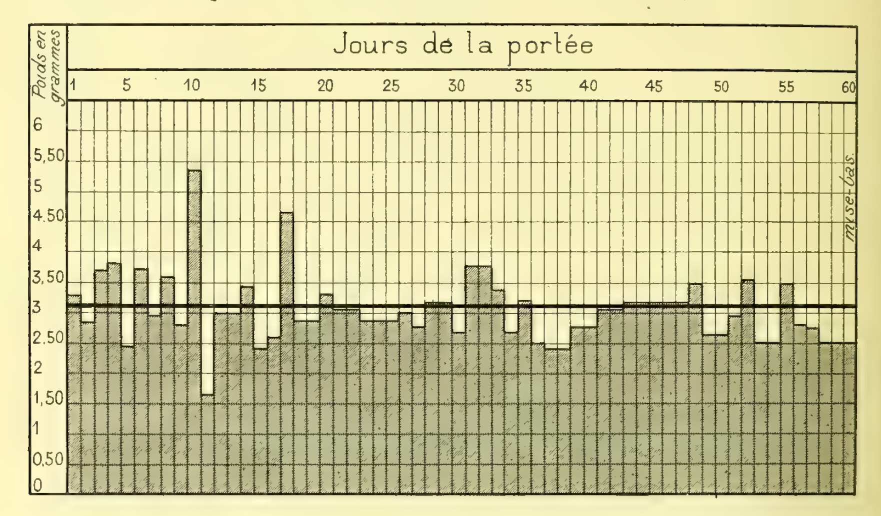


Fig. 226. — Chlorures (en NaCl) dans la ration et dans l'urine chez une chienne pendant toute la durée de la portée (*Pièces justif.*, p. 18*).

Les colonnes grises indiquent les poids de chlorures dans l'urine ; la ligne noire droite représente le poids moyen de NaCl dans la ration.

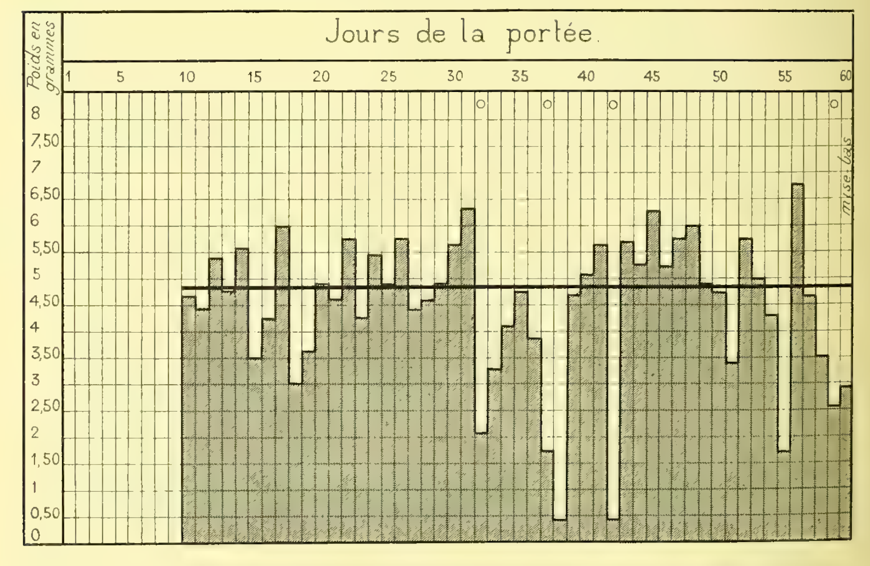


Fig. 227. — Chlorures (en NaCl) dans la ration et dans l'urine, chez une chienne pendant toute la durée de la portée (*Pièces justif.*, p. 25*).

Les colonnes grises indiquent les poids de chlorures dans l'urine ; la ligne noire droite représente le poids moyen de NaCl dans la ration ; les O indiquent les jours où le sujet a refusé la ration.

il y a vers la fin de la portée diminution des chlorures urinaires.

Vous releverez bien dans deux courbes une diminution des chlorures vers la partie moyenne de la gestation (fig. 225 et 227),

mais si vous remarquez que la ligne qui figure le NaCl de la ration représente seulement la moyenne quotidienne des poids de sel absorbés pendant toute la durée de la portée, que la ration n'a pas été prise aux jours marqués d'un 0, vous conclurez vite que cet abaissement est lié au fléchissement des chlorures alimentaires ; c'est un accident d'expérience.

Si vous comparez dans chaque courbe la hauteur de la ligne représentant le NaCl de la ration et les maximas des colonnes figurant le NaCl de l'urine, vous aurez de suite l'impression très nette que les

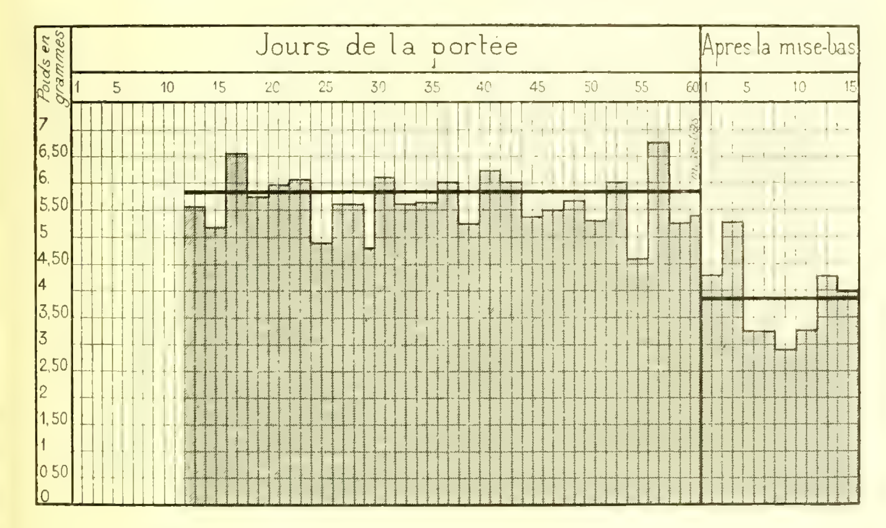


FIG. 228. — Chlorures (en NaCl) dans sa ration et dans l'urine chez une chienne pendant toute la durée de la portée et pendant les 15 jours suivant la mise bas (*Pièces justif.*, p. 31*).
Les colonnes grises indiquent les poids de chlorures dans l'urine ; la ligne noire droite représente le poids moyen de NaCl dans la ration.

poids totaux du sel absorbé l'emportent sur ceux des chlorures éliminés par l'urine.

Il y a donc rétention. Il faut rechercher :

1° le taux de cette rétention ;

2° déterminer sa cause.

On peut se prononcer sur le premier point en examinant le tableau, p. 607, dans lequel j'ai groupé les résultats de nos observations.

Si nous nous arrêtons à la colonne où j'ai marqué l'écart entre le poids de NaCl absorbé et celui excrété par les reins et par l'intestin, nous voyons confirmée la présomption que la lecture des courbes 224 à 230 nous avait fait concevoir : chez tous les animaux on a observé une rétention chlorurée et cette rétention a été considérable

dans certains cas, puisque dans 2 faits (1 et 2) le poids de NaCl retenu a dépassé 17 grammes.

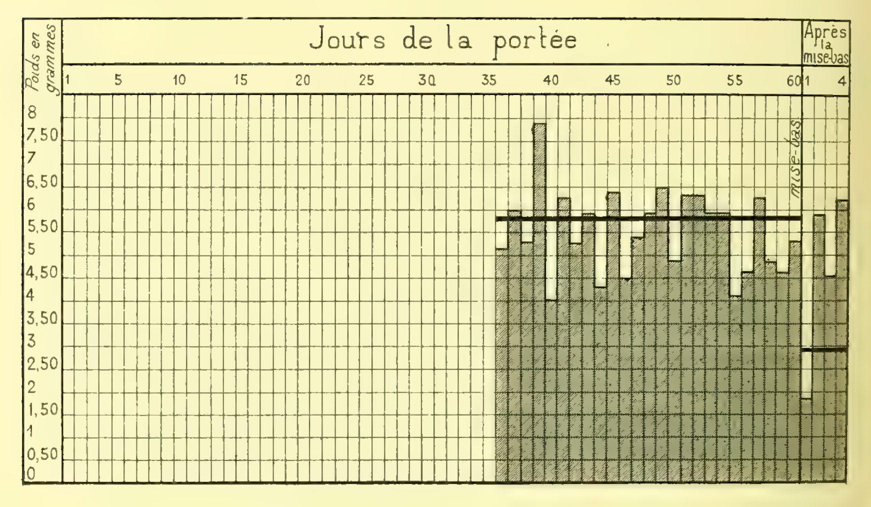


FIG. 229. — Chlorures (en NaCl) dans la ration et dans l'urine chez une chienne pendant les 25 derniers jours de la portée et pendant les 4 jours suivant la mise bas (*Pièces justif.*, p. 34*).

Les colonnes grises indiquent les poids de chlorures dans l'urine; la ligne noire droite représente le poids moyen de NaCl dans la ration.

Cela dit, nous voyons, si nous tenons compte des poids de chlorures dérivés vers les fœtus, que dans aucun cas il n'y a eu de perte et qu'il en a même été ainsi chez la chienne n° 5 que nous

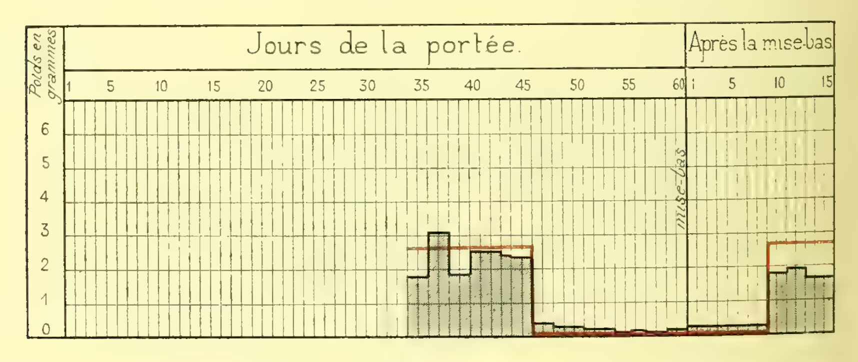


FIG. 230. — Chlorures (en NaCl) dans l'urine et dans la ration chez une chienne pendant les 26 derniers jours de la portée et pendant les 15 jours suivant la mise bas (*Pièces justif.*, p. 38*).

Les colonnes grises indiquent les poids des chlorures urinaires chaque jour de l'expérience. La ligne rouge indique les poids de NaCl contenu dans la ration.

avions pourtant soumise, pendant les 15 derniers jours de la portée, à un régime ne lui apportant que 0gr,108 de NaCl par jour.

La puissance de rétention du NaCl est donc considérable chez la femelle gravide.

Nos		Poids de la chienne au début de l'expérience	Durée de l'observation.	Poids total de NaCl pris.	Poids total de NaCl urinaire.	Poids total de NaCl fécal.	Poids total de NaCl urinaire et fécal.	Poids de NaCl retenu.	Poids de NaCl contenu dans les œufs à terme (fœtus et placentas).	Poids de NaCl retenu en trop.	OBSERVATIONS
1		6k,200	57 jours	133gr,03	114gr,43	1gr,17	115gr,60	17gr,43	?	?	*Pièces justif.* p. 6*.
2		7k,950	56 —	254gr,44	236gr »	1gr,26	237gr,26	17gr,18	7gr,50	+ 9gr,68	*Pièces justif.*, p. 13*.
3		4k,400	60 —	190gr,20	182gr,75	1gr,20	183gr,95	6gr,25	5gr,04	+ 1gr,21	*Pièces justif.*, p. 18*.
4	1	8k,800	51 —	241gr,18	228gr,68	1gr,10	229gr,78	11gr,40	9gr,87	+ 1gr,63	*Pièces justif.*, p. 24*.
	2	8k,480	49 —	296gr,82	289gr,15	0gr,98	290gr,13	6gr,69	1gr,89	+ 4gr,80	*Pièces justif.*, p. 31*.
	3	10k,500	25 —	145gr,40	138gr,33	0gr,50	138gr,83	6gr,57	6gr,51	+ 0gr,06	*Pièces justif.*, p. 34*. — Expérience portant sur les 25 derniers jours de la portée.
5		3k,745									*Pièces justif.*, p. 38*. — Expérience portant sur les 25 derniers jours de la portée.
		A	12 —	33gr,24	28gr,44	0gr,12	28gr,56	4gr,68	2gr,75 (A et B)	+ 1gr,35 (A et B)	A. Période où on a donné un régime riche en chlorures.
		B	15 —	1gr,62	1gr,95	0gr,15	2gr,10	— 0gr,58			B. Période où on a donné un régime pauvre en chlorures.

Bilan des échanges en NaCl chez 5 chiennes gravides.

La rétention dépasse-t-elle les exigences des fœtus ? L'observation répond que, dans 4 cas sur 7, elle leur a été proportionnelle. On peut en effet considérer comme équivalant à l'équilibre parfait, des échanges qui, au bout de 60 jours, se chiffrent par un écart inférieur au centième du NaCl travaillé.

Ainsi que je l'ai dit, je ne connais pas exactement la progression des besoins fœtaux et je ne puis en dresser la courbe comme je l'ai fait pour l'azote, le phosphore, la chaux, etc. Mais on peut admettre, sans risquer de faire une trop grande erreur, que les poids de NaCl fixés dans les œufs suivent une progression parallèle au développement de ceux-ci.

Or, l'observation montre que la rétention du NaCl est assez capricieuse. On observe pendant la gestation de longues phases pendant lesquelles on constate de la rétention, d'autres, au contraire, compensatrices des précédentes, pendant lesquelles il y a de l'hyperchlorurie. Cependant, chez les animaux à régime constant, le poids du NaCl urinaire va en diminuant du milieu à la fin de la portée et c'est pendant cette période que les besoins fœtaux s'accroissent.

Il y a donc, en général, corrélation parfaite entre les besoins des fœtus et la rétention du NaCl au double point de vue du poids de NaCl retenu et du moment où se fait cette rétention.

Cependant, dans 3 cas sur 7, la rétention a dépassé les besoins fœtaux, de peu dans un fait (4gr,80, 2e portée de la chienne n° 4), notablement dans les 2 autres (nos 1 et 2) (1).

On peut donc conclure :

Pendant la gestation la rétention utile, nécessaire, est vite dépassée.

Telles sont les expériences que nous avons pratiquées sur la chienne ; voici les observations que nous avons faites sur la femme.

IV

Expériences faites sur la femme.

Ces recherches ont porté sur 7 femmes bien portantes, ne présentant pas d'œdème apparent et arrivées à la fin de la grossesse,

---

(1) J'ai dit que la rétention avait dépassé ces besoins fœtaux dans le cas n° 1, bien que je ne connaisse pas le poids de NaCl contenu dans les fœtus. Par suite d'un accident de laboratoire, deux des petits ont été jetés sans avoir été pesés. Si on attribue à ces petits le poids le plus élevé et la contenance en NaCl la plus grande que nous ayons observés, il reste encore un écart de 8 grammes entre le poids de NaCl retenu et celui qu'on présumerait avoir été fixé par les fœtus.

ainsi que sur une 8e femme présentant de l'œdème. Je ne m'occuperai en ce moment que des 7 premières.

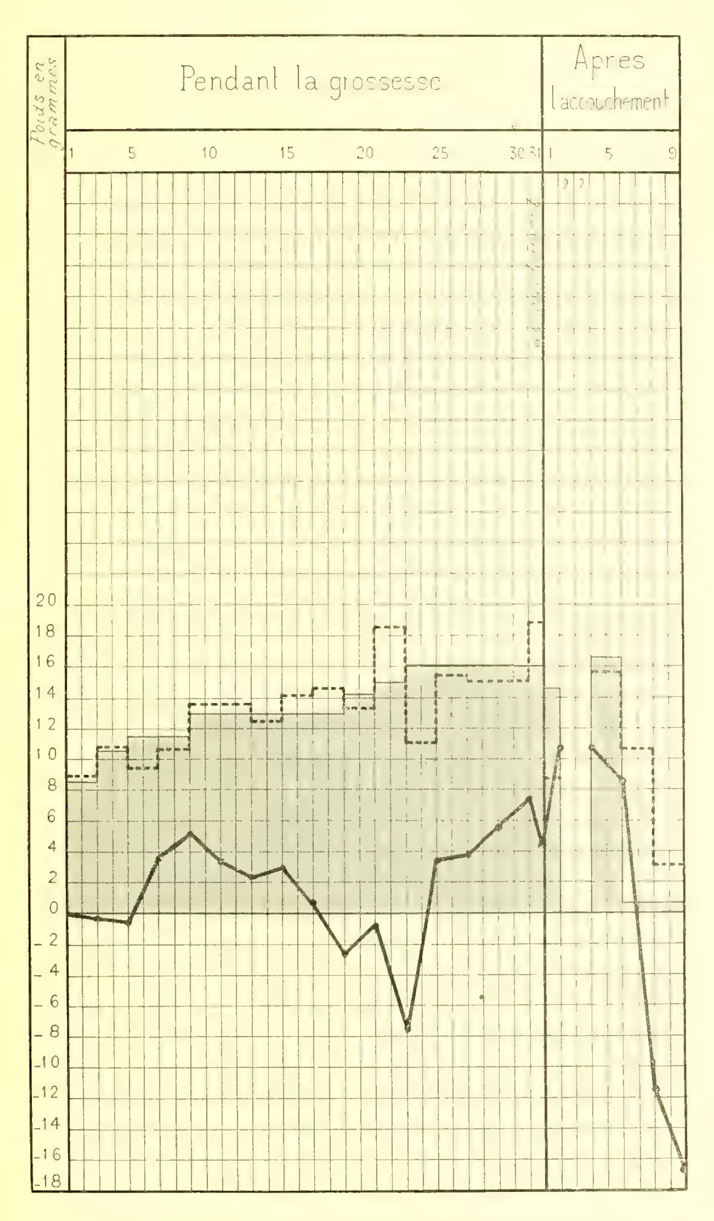


Fig. 231. — Bilan des échanges en NaCl chez une primipare pendant les 31 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement. (*Pièces justif.*, p. 62* et 67*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl éliminés par les urines ; le gros trait noir indique la balance aux différents moments de l'expérience.

De ces 7 femmes, 2 étaient multipares (IIe et XIe grossesse); les autres étaient des primipares. Elles étaient hospitalisées et elles

recevaient un régime alimentaire varié, dans lequel on avait déterminé exactement les poids de NaCl et ceux d'azote.

L'urine émise était analysée tous les 2 jours; les résultats des analyses sont indiqués dans les pièces justificatives, p. 61* à 72*.

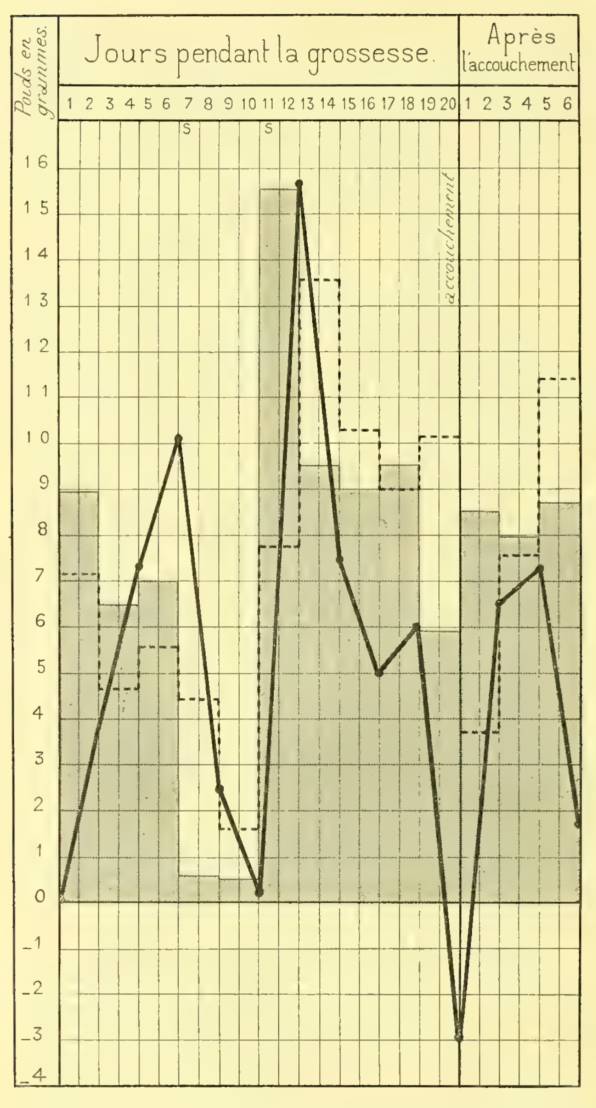


FIG. 232. — Bilan des échanges en NaCl chez une multipare pendant les 20 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement (voy. *Pièces justif.*, p. 62* et 68*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl éliminés par les urines ; le gros trait noir indique la balance aux différents moments de l'expérience.

Nous n'avons déterminé ni les poids de NaCl ni ceux d'azote contenus dans les fèces, mais nous avons pesé les matières fécales chaque jour. Aucune femme n'ayant présenté de diarrhée ni de troubles intestinaux, nous avons admis que les poids de NaCl éliminés par la voie intestinale avaient subi des variations insignifiantes.

Opérant sur des femmes, nous nous sommes attachés, chaque fois que nous pouvions craindre que la rétention chlorurée eut des conséquences fâcheuses, à faire immédiatement succéder à un régime hyperchloruré un régime hypochloruré. Les courbes 231 à 237 qui représentent les résultats de ces expériences au point de vue du bilan des échanges chlorurés sont donc très irrégulières. Mais, même en tenant compte de ces irrégularités, la lecture en reste intéressante.

Voici, en premier lieu, 2 faits dans lesquels il n'y eut pas de rétention de sel, bien que la ration contînt un poids de NaCl relativement élevé. Voyez d'abord, courbe 231, l'observation d'une vigoureuse primipare, pendant les 31 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours qui suivirent l'accouchement.

Cette femme mangeant avec beaucoup d'appétit et de régularité la ration qui lui était offerte, nous avons, tout en laissant à celle-ci sa fixité, augmenté graduellement la quantité de sel qui fut élevée de 8gr,80 par jour à 10gr,57, puis à 13 gr., à 14 gr., enfin à 16 gr.

Or, chez cette femme, la quantité de NaCl éliminée par les reins suivit celle qui était introduite et la dépassa même, si bien que les échanges en NaCl se chiffrèrent pour les 31 derniers jours de la grossesse par une rétention inférieure à 5 grammes.

L'écart entre les poids de NaCl absorbé et éliminé est minime puisqu'il est inférieur à 0gr,20 par jour en ne tenant compte que du NaCl urinaire; il y aurait eu perte, si on eut déterminé le NaCl des fèces et de la sueur, mais ce déficit fut resté faible, et eut été certainement inférieur à 0gr,70 par jour.

C'est donc le déficit ou, si vous voulez, le *statu quo*. Cependant si vous remarquez qu'après la délivrance la légère rétention fit place en 9 jours à une perte de 17 gr. environ, vous aurez une tendance à admettre que la grossesse avait dû, avant le début de l'expérience, s'accompagner d'une certaine rétention que le léger déficit du dernier mois n'avait pas épuisée.

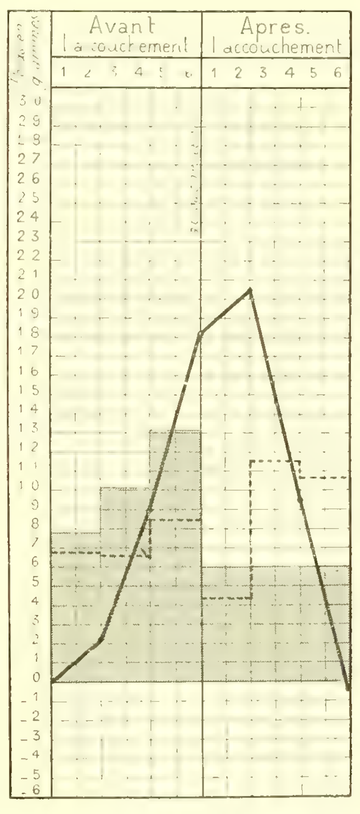


FIG. 233. — Bilan des échanges en NaCl chez une primipare pendant les 6 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement (voy. *Pièces justif.*, p. 62' et 67').

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl éliminés par les urines; le gros trait noir indique la balance aux différents moments de l'expérience.

A côté de ce fait, j'en placerai un second dans lequel, malgré un chiffre parfois élevé de NaCl dans la ration, les reins réussirent à éliminer tout le sel absorbé.

La courbe 232 qui représente cette expérience est très irrégulière ;

elle n'est pourtant pas difficile à lire et à interpréter. La femme prit d'abord une ration qui lui apportait 8gr,97, puis 6gr,48, puis 7 gr. de sel. Il sembla que les reins étaient impuissants à éliminer tout le sel absorbé ; il y eut rétention. Mais il suffit de soumettre la femme à un régime déchloruré pendant 4 jours pour voir tout le sel retenu être éliminé.

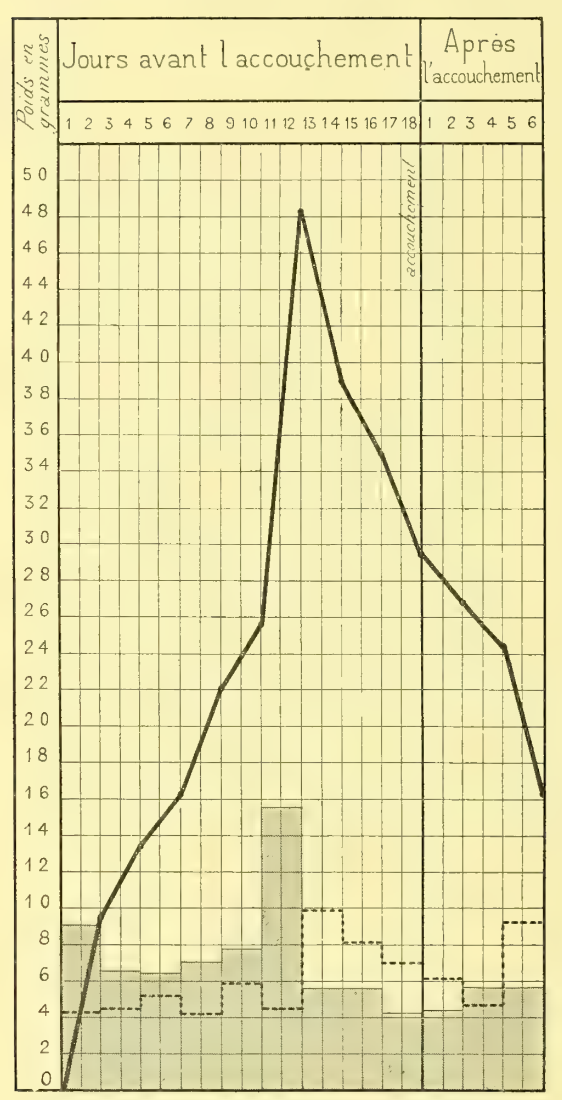


Fig. 234. — Bilan des échanges en NaCl chez une primipare pendant les 18 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement (voy. *Pièces justif.*, p. 61* et 66*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl éliminés par les urines ; le gros trait noir indique la balance aux différents moments de l'expérience.

La conclusion qui paraissait se dégager de ce début d'expérience était qu'avec une ration contenant plus de 6 gr. de sel, le pouvoir éliminateur des reins semblait dépassé. Nous avons continué l'expérience : nous avons fait prendre à la femme, pendant 2 jours, plus de 15 gr. de sel par jour : la rétention a été énorme, plus de 7 gr. par jour, mais nous avons vu les jours suivants les reins éliminer tout le sel retenu, bien que la ration contînt plus de 9 gr. de NaCl, chiffre supérieur à celui qui avait, au début de l'expérience, provoqué de la rétention.

Il n'eût pas fallu forcer beaucoup la dose de sel de la ration pour provoquer une rétention qui n'était évitée qu'au prix d'un effort de l'organisme. A cet égard, ce fait se distingue du précédent où, malgré des doses croissantes de sel dans la ration,

l'équilibre se maintenait. Mais tel qu'il se présente, il peut être considéré comme un exemple d'élimination proportionnée à la ration.

En opposition avec ces deux faits, en voici 5 où toute augmentation du sel dans la ration provoqua de la rétention.

Dans le premier (fig. 233), la femme, une primipare, fut observée pendant les 6 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours qui ont suivi l'accouchement. Pendant les 6 derniers jours de la grossesse, la femme prit, par jour, près de 8 gr., puis plus de 10 gr., et enfin 13 gr. de NaCl; la rétention ne cessa de s'accentuer : faible ($1^{gr},07$ p. j.), elle s'éleva à $4^{gr},57$ p. j. Tout le NaCl retenu fut perdu pendant les 6 jours qui ont suivi l'accouchement.

Voici maintenant l'observation (fig. 234) d'une primipare pendant les 18 derniers jours de la grossesse et les 6 jours qui ont suivi l'accouchement.

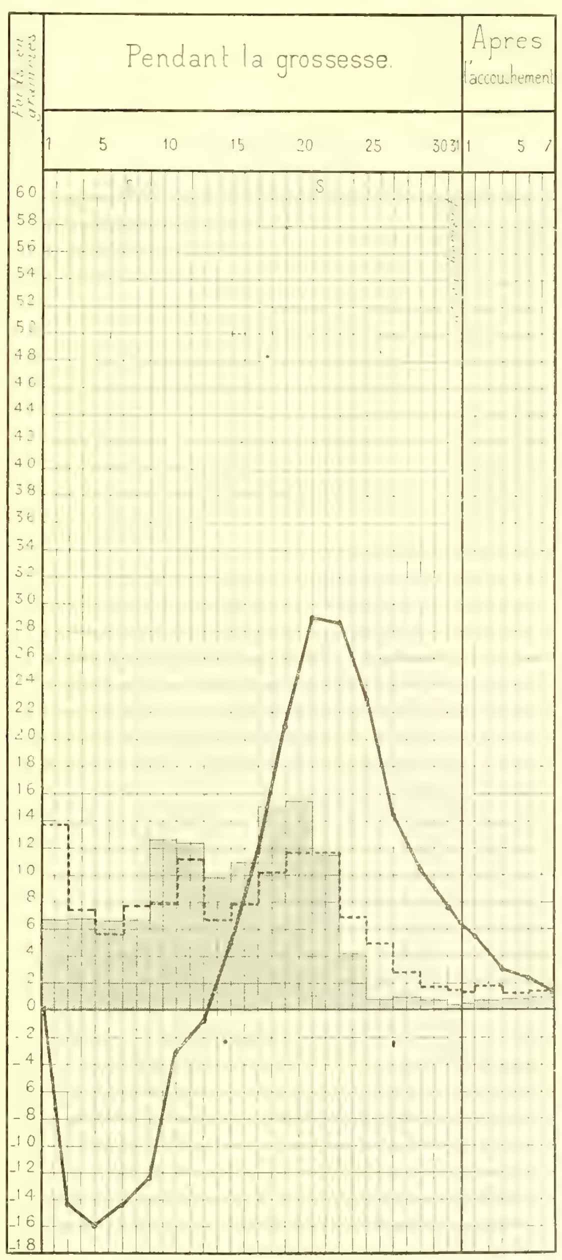


FIG. 235. — Bilan des échanges en NaCl chez une primipare pendant les 31 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours suivant l'accouchement (voy. *Pièces justif.*, p. 63* et 69*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl éliminés par les urines; le gros trait noir indique la balance aux différents moments de l'expérience.

On donna d'abord à la femme près de 9 gr. de NaCl, la rétention fut marquée; on réduisit le poids de NaCl de la ration à $6^{gr},48$, il y eut encore de la rétention; on accrut la quan-

tité de sel et on atteignit 7^{gr},06, 7^{gr},86, puis 15^{gr},55; la rétention s'accentua et devint énorme les jours où on fit absorber à la femme ce dernier poids de NaCl.

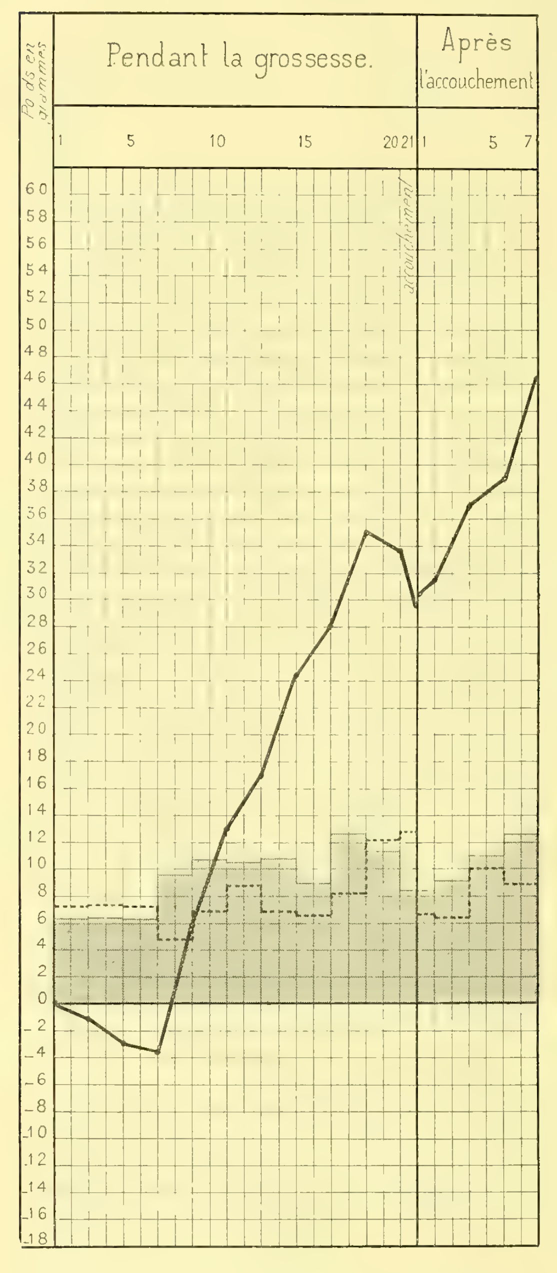


Fig. 236. — Bilan des échanges en NaCl chez une multipare pendant les 21 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours suivant l'accouchement (voy. *Pièces justif.*, p. 61* et 66*).

Les colonnes grises indiquent le poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl éliminés par les urines ; le gros trait noir indique la balance aux différents moments de l'expérience.

Nous ne voulûmes pas pousser plus loin l'expérience et nous réduisîmes le poids du sel de la ration à 5^{gr},71, puis à 4^{gr},29 : immédiatement la rétention cessa et fit place à de l'hyperchlorurie ; le chlore retenu fut perdu en partie. Chez cette femme, la dose de 6 grammes de sel par jour était celle limite au-dessus de laquelle il y avait rétention, au dessous de laquelle il y avait hyperchlorurie relative.

Dans le fait que représente la figure 235, la femme, une primipare, fut observée pendant 31 jours avant sa délivrance; elle éliminait sensiblement autant de sel qu'elle en prenait quand la ration contenait 6^{gr},50 de NaCl (1). On augmenta la quantité de sel dans la ration et on la porta au-dessus de 10 grammes; la rétention se manifesta avec d'autant plus d'activité que les

(1) Pendant les 2 premiers jours de l'expérience il y eut hyperchlorurie relative, mais on peut attribuer le phénomène au changement brusque de régime.

poids de NaCl furent plus élevés. Devant cette rétention, nous réduisîmes la proportion de sel et la rétention fit place à une hyperchlorurie relative.

Il semble que, dans ce cas, l'équilibre fut obtenu avec une ration contenant 6 grammes de sel.

Vous constatez une limite analogue dans l'expérience, faite chez une multipare, et que retrace la courbe 236. Quand le poids de sel contenu dans la ration fut de peu supérieur à 6 grammes, il fut éliminé; quand il fut manifestement plus élevé (au-dessus de 9 grammes), il y eut rétention.

Voici enfin une cinquième observation (fig. 237), faite chez une primipare, intéressante parce que l'observation fut continuée avec régularité pendant les 48 derniers jours de la grossesse.

La femme prit d'abord, pendant 6 jours, $7^{gr},50$ à $7^{gr},55$ de sel par jour; l'élimination rénale fut très satisfaisante. Comme cette femme était très vigoureuse, d'un excellent appétit et d'une bonne volonté parfaite, on lui fit prendre une grande quantité de sel, plus de 14 grammes.

Au bout de 16 jours elle avait retenu, en ne tenant compte que du sel éliminé par les reins, près de 46 grammes de NaCl.

On la soumit alors à un régime contenant une très faible quantité de NaCl ($0^{gr},60$ à $0^{gr},65$), immédiatement une partie du sel retenu fut perdue. Il suffit (voy. la courbe 237) de redonner au sujet le 36e et le 37e jour, une quantité de sel égale à celle qui avait été bien supportée ($7^{gr},67$) pour voir la rétention recommencer et redevenir très active quand la ration contint 14 gr. de sel.

Une première conclusion se dégage de ces faits.

On peut placer aux environs de 6 à 7 grammes le poids de sel alimentaire au-dessus duquel la rétention s'est produite chez 5 femmes gravides sur 7. Il semble bien que chez une sixième femme (fig. 232), la rétention n'a été évitée, quand la ration dépassait 7 grammes, qu'au prix d'un effort de l'organisme.

Or, si on se rappelle que chez les individus en bon état de santé l'équilibre se maintient alors même que les poids du sel alimentaire atteignent 15 et 20 grammes, on est conduit à penser que *chez la femme enceinte arrivée à la fin de la grossesse il y a facilement rétention de NaCl.*

Cette conclusion devrait, pour avoir une valeur absolue, s'appuyer sur des faits dans lesquels les mêmes sujets, soumis au même régime, auraient été observés pendant la grossesse et en

dehors de cet état, en dehors aussi de l'état de nourrice. Je n'ai pu

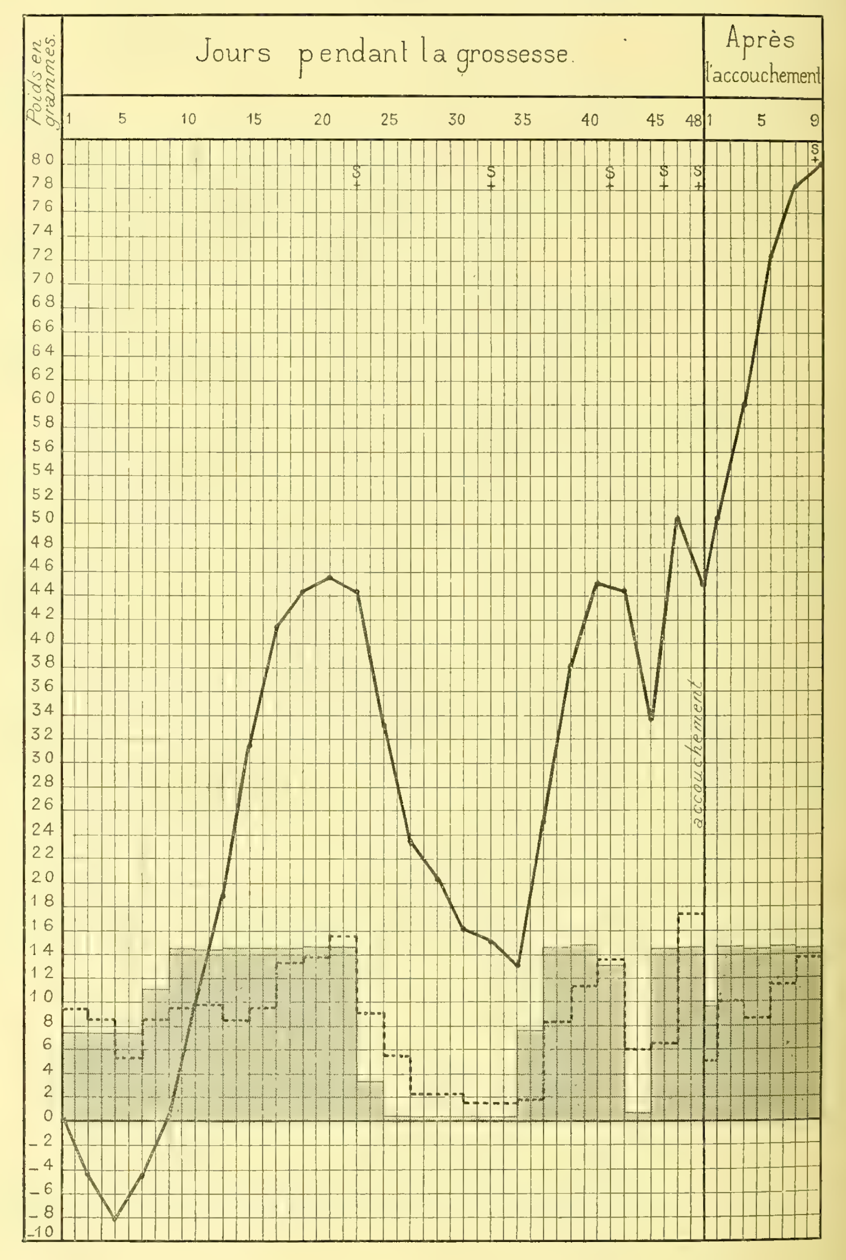


Fig. 237. — Bilan des échanges en NaCl chez une primipare pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement. Voy. *Pièces justif.*, p. 64 et 70*.

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl éliminés par les urines ; le gros trait noir indique la balance aux différents moments de l'expérience. Le signe **S** indique les jours où on a pratiqué une saignée.

faire une semblable observation que chez une seule femme, chez celle à qui se rapporte la courbe 237.

Cette femme que nous avons observée après l'accouchement était accouchée le 8 avril. Après avoir tenté d'allaiter son enfant, elle dut y renoncer et elle rentra à la Maternité au commencement de juin.

Nous l'avons replacée dans les mêmes conditions d'expérience. Nous lui avons fait prendre le même régime alimentaire, composé des mêmes aliments, donnés en même quantité (1). Nous avons seulement fait varier la quantité de sel que nous avons faite de plus en plus grande et que nous avons portée en 14 jours de 6gr,66 à 18gr,77 par jour.

Voyez la courbe 238 qui représente le résultat de cette expérience. Alors que la femme prenait près de 11 grammes de sel, il n'y eut pas trace de rétention, il y eut même plutôt perte. Quand les poids de sel atteignirent, dans la ration, près de 13 grammes, puis plus de 16 grammes il y eut tendance à la rétention; mais il suffit d'un faible effort de l'organisme, à un moment où le poids du sel de la ration atteignait cependant le chiffre de 18gr,77 par jour, pour éliminer la minime quantité de sel retenu. Finalement, après 14 jours d'expérience, il y avait seulement 2gr,50 de sel retenu, c'est-à-dire 0gr,16 par jour. Ce chiffre minime correspond probablement au NaCl qui a pu être éliminé par l'intestin. Il est, en tout cas, insignifiant et correspond au flottement qui existe toujours dans des expériences comme celles que nous rapportons. On peut dire que l'expérience s'est terminée par le *statu quo* : il y a eu équilibre entre le sel absorbé et celui qui était éliminé.

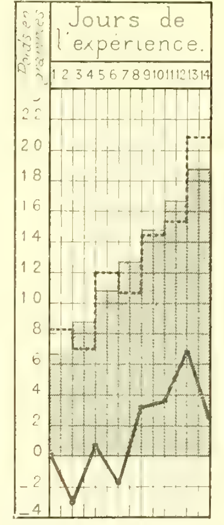


Fig. 238. — Bilan des échanges en NaCl pendant 14 jours chez la femme à laquelle se rapporte la fig. 237, mais en dehors de la grossesse.

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl éliminés par les urines; le gros trait noir indique la balance aux différents moments de l'expérience.

La facilité avec laquelle l'organisme a éliminé les quantités cependant élevées de NaCl absorbées fait suffisamment contraste avec la rétention observée chez la même femme pendant la grossesse et pendant les jours qui ont suivi immédiatement la délivrance pour qu'il soit besoin d'insister.

Ce complément d'observation vient appuyer la conclusion que j'ai formulée tout à l'heure, p. 615 et que les faits rapportés

(1) La femme, ayant moins d'appétit qu'à la fin de la grossesse, refusa une partie de ses aliments et on dut réduire sa ration azotée.

plus haut me semblaient, par leur concordance, autoriser.

La rétention facile du sel ne constitue certainement pas un phénomène nécessaire, et les faits auxquels se rapportent les figures 231 et 232 le prouvent, mais on peut la considérer comme commune, même quand la grossesse n'est pas compliquée, puisque les 5 femmes chez qui nous l'avons observée étaient toutes bien portantes.

Ainsi se trouve confirmée la conclusion que nous avons formulée après avoir étudié les échanges en NaCl chez la chienne gravide.

Causes de la rétention chlorurée de la grossesse.

Il nous faut rechercher par quel processus intime cette rétention des chlorures se produit pendant la gestation.

Je vous ai dit plus haut (p. 576) que les causes de la rétention chlorurée devaient être cherchées dans le rein et, au-dessus de cet organe, dans le ralentissement de la circulation interstitielle, dans des modifications apportées à la physiologie des humeurs et des tissus.

Il semble que, dans la grossesse normale, la tendance à la rétention chlorurée s'explique surtout, dans le rein, par la compression des uretères, par le léger trouble apporté à la circulation intra-glomérulaire, en dehors du rein par la lenteur de la circulation interstitielle. Je ne puis rien dire de précis sur la manière dont interviennent, chez la femme enceinte, les modifications apportées à la physiologie des humeurs et des tissus.

Il ne peut être question de parler, dans la grossesse normale, d'une compression des uretères équivalant à l'occlusion ainsi qu'on l'observe chez certaines éclamptiques, d'un ralentissement de la circulation rénale, de la circulation interstitielle comme celui qui est de règle chez des asystoliques dont le cœur est défaillant. On ne doit pas oublier que la rétention chlorurée, chez la femme enceinte bien portante, nous apparaît seulement comme plus facile ; que, quand elle existe, elle est légère, et ce que j'ai dit, ce que je dirai plus loin montre que l'organisme réussit, en général, à la limiter. Le processus dont elle naît doit donc n'exister qu'à l'état d'ébauche. Si on envisage ainsi le problème, on reconnaît que l'état de grossesse crée des conditions favorables à l'intervention des facteurs que je viens de signaler.

Je passerai vite sur la compression uretérale.

La dilatation considérable des uretères qu'on observe chez certaines éclamptiques témoigne de l'intensité de la compression que l'utérus est susceptible d'exercer sur les uretères.

Si on fait abstraction de ces cas extrêmes, il reste commun d'observer à l'autopsie de femmes enceintes, mortes au cours des deux derniers mois de la grossesse, de maladies intercurrentes une dilatation légère des deux tiers supérieurs des uretères ; j'ai constaté, ainsi que je l'ai écrit plus haut, que la capsule de Bowmann était ectasiée. Il est donc logique de penser qu'une certaine gêne à l'excrétion urinaire peut exister, existe fréquemment dans la grossesse normale. Que le rein triomphe vite de cette gêne, habituellement légère, la polyurie gravidique le prouve ; mais qu'il en soit toujours ainsi, la facilité avec laquelle on voit chez la femme enceinte se développer et persister l'infection de la partie supérieure des uretères en fait douter.

La compression des uretères apparaît donc, au point de vue de la rétention chlorurée, comme un facteur dont la valeur est mal précisée, mais non négligeable.

Le principal facteur doit être cherché dans les modifications apportées par la grossesse à la circulation capillaire : 1° dans le rein ; 2° dans l'intimité des tissus.

Depuis longtemps l'attention a été attirée sur l'augmentation de la masse du sang pendant la gestation, et les expériences de Spiegelberg et Gscheidlen (1) faites sur des chiennes ont permis de préciser le taux de cette augmentation. Ce phénomène, qui est constant, s'observe également chez la femme.

On sait que, malgré cette augmentation de la masse sanguine, les conditions mécaniques dans lesquelles se fait le travail du cœur ne se trouvent pas modifiées, et qu'il en est ainsi grâce à l'ectasie du système veineux qui est proportionelle à l'accroissement du volume du sang.

Cette ectasie des vaisseaux veineux a pour premier effet une circulation plus lente du sang, au moins dans les vaisseaux élargis. Dans quelle mesure ce ralentissement retentit-il sur la circulation capillaire générale et, en particulier, sur la circulation glomérulaire ? Il est bien difficile de le dire, au moins quand la grossesse est normale. Mais la fréquence avec laquelle se dilate le cœur droit chez

(1) Spiegelberg und Gscheidlen. Untersuchungen uber die Blutmenge trachtiger Hunde. *Arch. für Gynæk.*, t. IV, p. 113.

la femme enceinte donne à penser qu'une gêne réelle existe souvent dans tout le système veineux et que cette gêne doit retentir sur la circulation capillaire.

Quand LARCHER (1) eut publié ses recherches sur l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse, quand ses conclusions eurent été confirmées par les pesées de BLOT (2), la notion de l'hypertrophie cardiaque de la grossesse fut acceptée sans restriction par les accoucheurs français, tant sa base anatomique paraissait solide.

Les recherches récentes de FRITSCH (3), de LETULLE (4), de VAQUEZ et MILLET (5) ont confirmé les doutes déjà anciens de GERHARDT (6), de WESSNER (7), etc.

Plus souvent que l'hypertrophie du cœur, on observe la dilatation du cœur droit.

Nous ne possédons guère de documents anatomiques qui permettent de préciser le degré de cette dilatation. Les autopsies auxquelles on se réfère ont, en effet, été pratiquées sur des femmes venant d'accoucher et chez qui les efforts du travail avaient pu forcer le cœur, ou chez des femmes mortes pendant la grossesse mais malades, et on peut mal déterminer la part qui revient dans la production de la dilatation à la maladie qui a entraîné la mort.

Néanmoins il est impossible de ne pas être frappé de la fréquence avec laquelle on observe la dilatation du cœur droit chez les femmes qui succombent au moment de la délivrance.

Je puis, à titre de document prouvant le degré de cette dilatation, reproduire ici (fig. 239) la photographie que j'ai faite d'une coupe du cœur chez une femme non albuminurique, qui paraissait bien portante à la fin de sa grossesse, et présentait seulement de l'œdème des membres inférieurs.

Cette femme avait été auscultée à plusieurs reprises et on avait seulement perçu à la base et sur le côté gauche du sternum un bruit de souffle au premier temps. Il n'y avait pas de pouls jugulaire.

Cette femme qui était multipare accoucha après une période d'expulsion qui fut courte et peu pénible ; elle eut au moment de

---

(1) LARCHER. De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse. *Arch. gén. de médecine*, 1859, t. XIII, p. 291.

(2) In *Traité d'accouchements* de Cazeaux, revu par TARNIER, 1885, p. 133.

(3) FRITSCH. Die Gefahr der Mitralfehler bei Schwangeren, Gebärenden und Puerperen. *Cent. f. med Wissensch.*, 1875.

(4) LETULLE. Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes ou récemment accouchées. *Arch. gén. de médecine*, 1881.

(5) VAQUEZ et MILLET. Le cœur dans la grossesse normale. *Presse médicale*, 1898, p. 61.

(6) GERHARDT. *De situ et magnitudine cordis gravidarum*, Sena, 1862.

(7) WESSNER. Chronische Herzkrankheit und Puerperium, thèse Saint-Gall, 1884.

la délivrance une hémorrhagie très violente par inertie utérine ; on tamponna l'utérus, mais elle eut une syncope et succomba.

A l'autopsie, j'ai trouvé le cœur droit très dilaté et l'orifice tricuspidien manifestement insuffisant.

Cette femme, qui était probablement en imminence d'insuffisance cardiaque, avait forcé son cœur pendant le travail et il est vraisemblable que cet état n'avait pas été étranger à la rapidité avec laquelle une syncope mortelle s'était produite.

De pareils faits, qui ne sont pas très rares et qui prouvent la

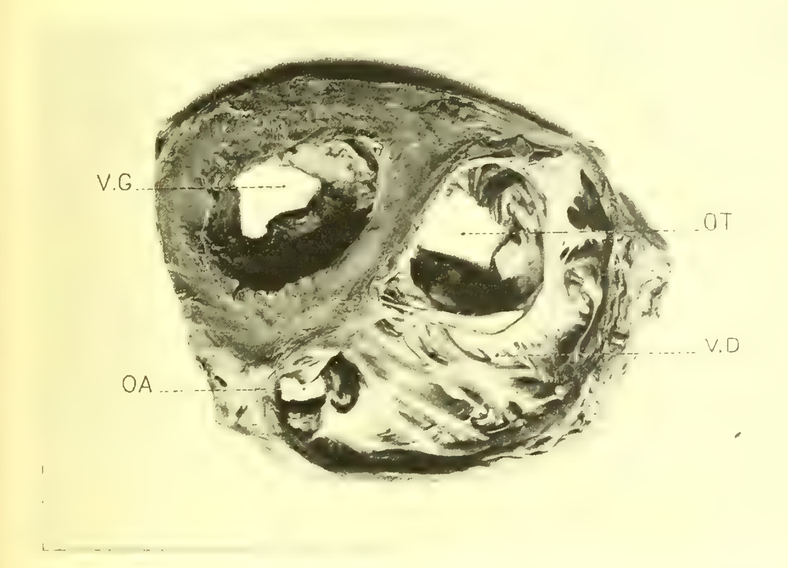


Fig. 239. — Dilatation du cœur droit chez une femme morte d'hémorrhagie au moment de la délivrance.

facilité avec laquelle le cœur se laisse forcer pendant le travail, doivent nous faire présumer que pareille dilatation peut se produire au cours de la grossesse.

La clinique montre qu'il en est ainsi. C'est parce que le cœur droit est souvent dilaté qu'on observe si fréquemment ces bruits de souffles cardiaques et vasculaires que tant d'auteurs rattachent à l'anémie gravidique ; c'est à cette dilatation qu'on doit attribuer la dilatation des jugulaires qui est si fréquente à la fin de la grossesse, l'œdème de la base du cou qui n'est pas rare à ce moment, le reflux veineux jugulaire que présentent parfois des femmes enceintes pendant le dernier mois de la grossesse. C'est à cette dilatation qu'il faut attribuer l'augmentation de la matité précordiale constatée par la percussion (Letulle) et le développement de la surface du

cœur que Bouchard et Balthazard (1) ont pu déterminer, *in vivo*, à l'aide du procédé de projection orthogonale de Guilleminot.

Quelle que soit sa cause, la dilatation du cœur droit chez la femme enceinte nous apparaît comme réelle. Elle témoigne d'une gêne dans la circulation veineuse qui, lente déjà par suite de l'ectasie vasculaire, doit subir le contre-coup de cette dilatation et se ralentir encore.

Les conditions sont donc favorables à un ralentissement sur la circulation dans le réseau capillaire général, dans le réseau rénal sur lequel agissent si vite les insuffisances cardiaques.

Je dirai plus loin comment, d'une part, la facilité avec laquelle apparaissent, chez certaines femmes enceintes, les œdèmes des membres inférieurs : comment, d'autre part, la lenteur avec laquelle ils se résorbent tant que dure la grossesse, peuvent être citées comme des arguments en faveur du trouble apporté à la circulation interstitielle et de son action comme facteur de rétention chlorurée.

Quant à l'influence exercée sur les reins, est-elle réelle et, si elle existe, quelle peut être son importance ?

L'étude cryoscopique de l'urine va peut-être nous donner des renseignements précieux sur ce point.

---

(1) Bouchard et Balthazard. Le cœur à l'état normal et au cours de la grossesse. *Acad. des sciences*, 1[er] décembre 1902.

VINGTIÈME LEÇON

DE LA FORMULE CRYOSCOPIQUE DE L'URINE PENDANT LA GESTATION ET DES RENSEIGNEMENTS QU'ELLE DONNE AU POINT DE VUE DE L'ACTIVITÉ DE LA CIRCULATION GLOMÉRULAIRE ET DE L'EXCRÉTION URINAIRE

Je ne m'occuperai de la cryoscopie ou, si vous le voulez, de la tension osmotique des urines qu'au point de vue des indications qu'elle donne sur l'activité de la circulation glomérulaire et de l'excrétion urinaire.

I

Vous connaissez les règles fondamentales de la cryoscopie. Raoult a précisé les termes de la loi qui gouverne les abaissements du point de congélation des non-électrolytes : « Toutes les substances organiques et, plus généralement, tous les non-électrolytes existent dans leur dissolution à l'état de molécules chimiques, c'est-à-dire dans le plus grand état de division possible (1). » Leurs molécules restent non-électrolytes quel que soit le degré de dissolution.

Raoult a également montré que l'abaissement moléculaire, commun à toutes les substances organiques dissoutes dans l'eau, était égal à 18,5.

Quand des sels non organiques sont en solution aqueuse, la dissolution se fait comme pour les sels organiques si la solution n'est pas trop étendue ; mais si le degré de la solution est très faible, un certain nombre des molécules dissoutes se disloquent en leurs ions. Il n'y a donc pas un abaissement moléculaire commun à tous les sels non organiques, comme il en est un pour les sels organiques. De plus, comme la facilité avec laquelle les molécules des premiers se dédoublent en leurs ions varie suivant les sels, chaque groupe de sels, chaque sel même a son abaissement qui lui est propre.

---

(1) Raoult. *La Cryoscopie et la tonométrie.* Conférence faite au Congrès de Chimie de l'Exposition universelle de 1900.

Or l'urine est un mélange de substances organiques et de sels non organiques.

L'abaissement du point de congélation, qui est le résultat de ce mélange, est le total des abaissements propres à chacune des substances qui s'y trouvent contenues, sous la réserve qu'elles ne se combinent pas entre elles pour former des corps plus complexes dont les molécules seront moins nombreuses, ou qu'elles ne disloqueront pas leurs molécules.

Ces principes fondamentaux ne doivent jamais être perdus de vue quand on veut interpréter les résultats de la cryoscopie urinaire.

Roth (1) a bien étudié les erreurs que peut entraîner le mélange d'urée et de chlorure de sodium, mais je ne crois pas que des recherches spéciales aient précisé le taux de l'erreur dans l'urine elle-même. On peut cependant admettre avec Claude et Balthazard (2) qu'il n'excède pas 0gr02 pour 1 gr. Il ne convient donc pas d'exagérer l'importance des causes d'erreur que je viens d'indiquer.

Vous savez comment on fait servir la cryoscopie à l'étude du fonctionnement des reins et, notamment, de l'activité de la circulation dans le rein.

Aux conceptions théoriques de Ludwig et de Heidenhain sur le fonctionnement des reins, Koranyi (3) a récemment substitué une interprétation qui semble rallier la plupart des médecins.

Le glomérule donne issue à l'eau et au chlorure de sodium, et cette excrétion est proportionnelle à l'activité de la circulation glomérulaire. L'urine d'origine glomérulaire (eau et chlorure de sodium) chemine à travers le labyrinthe canaliculaire avec une rapidité en rapport avec la force suivant laquelle elle est poussée hors du glomérule, et elle échange contre un nombre égal de molécules élaborées une partie de ses molécules chlorurées. Parallèlement à cet échange moléculaire, il se produirait dans les canalicules urinaires une résorption d'eau.

Voilà le postulat théorique.

Vous entendez bien que ces phénomènes n'ont pas été réellement constatés. Nous avons même lieu de penser que si ce mécanisme est bien réel quand tout est normal, il est vite altéré quand l'état pathologique est constitué ; j'en veux pour preuve ce que j'ai dit du passage de l'albumine à travers la paroi glomérulaire (p. 82).

(1) Cité par Koranyi. *Z. f. klin. Med.*, 1897, II, p. 3.
(2) Claude et Balthazard. *La Cryoscopie des urines*, 1901, p. 12.
(3) Koranyi. Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck thierischer Flüssigkeiten. *Zeitschr. für klin. Med.*, t. XXXIII-XXXIV, 1897-98.

Cependant, si nous laissons de côté ces faits particuliers, il semble que les arguments en faveur de la conception de Koranyi soient assez pressants. C'est ainsi que les animaux dont les canalicules urinaires sont très longs excrètent une urine concentrée, tel est le chien (Hüfner); par contre, les animaux qui vivent dans l'eau, et dont les canalicules urinifères sont courts, rendent une urine diluée (Dreser). La pathologie fournit également des faits qui prêtent appui à cette théorie.

On déduit de ce qui précède qu'avec une circulation active, l'excrétion chlorurée est abondante.

Au niveau du glomérule la poussée urinaire est, en effet, considérable et l'urine circule vite dans les canalicules. Le résultat des phénomènes osmotiques dépendant pour une bonne part du temps pendant lequel ils se produisent, les échanges moléculaires au niveau des canalicules sont réduits : l'abaissement du point de congélation de l'urine est alors dû presque entièrement à la présence des chlorures.

Au contraire, s'il y a stase, un phénomène inverse se produit, les échanges au niveau des canalicules sont plus importants et l'abaissement du point de congélation est, pour une grande part, dû aux substances autres que les chlorures.

En un mot, une urine chargée en chlorures, dans laquelle $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ est faible, indique une circulation active; une urine, pauvre en chlorures, dans laquelle $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ est fort, indique une circulation ralentie.

D'après Koranyi, ce rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ varie dans les limites de 1,23 à 1,69. Quand il est inférieur à 1,23, il y a polychlorurie relative; il y a oligochlorurie relative, quand il est supérieur à 1,69.

Ce rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ indiquerait donc l'activité circulatoire dans les reins.

Claude et Balthazard (1) ont poussé l'analyse plus loin. Ils ont tenté de préciser la part qui revient, dans l'urine excrétée pendant l'unité de temps, à l'activité du glomérule et à celle des épithéliums canaliculaires.

(1) Claude et Balthazard. *La Cryoscopie des urines.* J.-B. Baillière, 1901, et Remarques sur la cryoscopie des urines. *Journal de phys.*, 1903, p. 95.

CLAUDE et BALTHAZARD étudient 3 quotients.

$\frac{\Delta V}{P}$ dans lequel Δ représente l'abaissement cryoscopique et, par convention, le nombre des molécules contenues dans 1^{cm^3} d'urine, V le volume de l'urine et P le poids de l'individu.

Ce quotient, qui varie de 3000 à 4000, représente l'activité de la fonction glomérulaire telle qu'elle est définie par la théorie de KORANYI.

Le second quotient $\frac{\delta V}{P}$, dans lequel δ représente Δ diminué de l'abaissement dû aux chlorures, exprime la diurèse moléculaire à travers la paroi canaliculaire pour l'unité de poids (1 kilogr.) dans l'unité de temps (24 heures). Il oscille entre 2000 et 2500.

Le 3e quotient est $\frac{\Delta}{\delta}$. Plus la proportion de matières élaborées sera grande, plus les épithéliums des canalicules seront actifs, plus δ sera grand par rapport à Δ. On peut donc déduire des variations de $\frac{\Delta}{\delta}$ des données précieuses sur l'activité des épithéliums canaliculaires.

Une ligne représentant les variations de $\frac{\Delta}{\delta}$ chez un sujet normal (1) dont l'urine serait examinée plusieurs jours de suite, est généralement parallèle à celle de $\frac{\Delta V}{P}$ (2).

---

(1) CLAUDE et BALTHAZARD. *La Cryoscopie des urines*, J.-B. Baillière, 1901, p. 33 et suivantes.

(2) Le quotient $\frac{\Delta V}{P}$ varie suivant bien des facteurs, nature de l'alimentation, fatigue, sudation, etc., qui n'agissent pas nécessairement dans le même sens sur le quotient $\frac{\delta V}{P}$. Néanmoins, CLAUDE et BALTHAZARD ont donné un tableau dans lequel ils ont fixé pour les différentes valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ celle que $\frac{\Delta}{\delta}$ ne doit pas dépasser.

Voici ce tableau :

$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$ ne doit pas dépasser :
= 0	1
= 500	1,10
= 1 000	1,20
= 1 500	1,30
= 2 000	1,40
= 2 500	1,50
= 3 000	1,60
= 3 500	1,70
= 4 000	1,80
= 4 500	1,90
= 5 000	2,00
= 5 500	2,10
= 6 000	2,20

Si ces chiffres sont dépassés, c'est que la quantité relative de NaCl est accrue soit par excès de ce corps dans l'alimentation, soit par défaut d'activité des épithéliums canaliculaires.

KORANYI avait longuement étudié les variations pathologiques du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$: le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ les reproduit, mais en sens inverse.

CLAUDE et BALTHAZARD (1) ont donné une formule schématique des types créés par la maladie par suite des modifications apportées à ces différents quotients.

Ceux qui nous intéressent le plus sont ceux que réalisent les maladies du cœur et l'imperméabilité rénale.

Tout état qui augmente la tension artérielle ou l'activité du myocarde et accélère le cours du sang dans la grande circulation se traduit par une valeur élevée de $\frac{\Delta V}{P}$, et, tant que les épithéliums rénaux sont sains, par un accroissement parallèle de $\frac{\Delta}{\delta}$.

Si au contraire le cœur faiblit, on observe une diminution de $\frac{\Delta V}{P}$ et une réduction parallèle de $\frac{\Delta}{\delta}$.

Quand il y a insuffisance rénale, on observe :

une faible valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ surtout quand l'insuffisance atteint essentiellement le glomérule ;

une faible valeur de $\frac{\delta V}{P}$ quand l'insuffisance porte essentiellement sur les épithéliums canaliculaires ;

dans ce dernier cas, un accroissement de $\frac{\Delta}{\delta}$ au-dessus de la normale par suite de la diminution de δ.

Le type de l'insuffisance rénale s'observe quand il y a, à la fois, insuffisance du myocarde et des épithéliums rénaux.

Je n'ai pas besoin de dire que, dans ces diverses éventualités, les variations de $\frac{\Delta}{NaCl}$ sont inverses de celles de $\frac{\Delta}{\delta}$.

Ces principes admis, il est bien évident que les variations de ces différents quotients sont générales. Elles étaient donc applicables chez les animaux qui nous servaient de sujets d'expériences, pourvu que nous eussions précisé la valeur particulière chez eux de chacun de ces quotients, car cette valeur varie suivant les espèces.

(1) CLAUDE et BALTHAZARD. Cryoscopie des urines dans les maladies du cœur. *Journal de phys. et de path. gén.*, 1900, p. 774.

Nous avons, pour répondre à ce *desideratum*, déterminé la valeur des quotients que nous étudions, chez une chienne-témoin prenant une ration analogue à celle que nous donnions à nos autres sujets, la prenant bien et chez qui l'équilibre de la nutrition paraissait réalisé (*Pièces justif.*, p. 42 *). Nous avons constaté que le quotient $\Delta V : P$ était assez fixe, il n'a pas dépassé 11 000. La moyenne a été pour une observation de 30 jours de 9 838. Nous pouvons considérer ce chiffre de 9 800 comme représentant la normale chez des animaux de la taille de ceux qui nous ont servi et soumis au régime que nous leur donnions.

Nous avons constaté chez cette chienne-témoin que le quotient $\delta V : P$ suivait exactement pendant la période d'équilibre le quotient précédent. Son taux moyen a été 5 810, c'est-à-dire 60 p. 100 environ de celui-ci.

Le quotient $\Delta : NaCl$ s'est maintenu à un taux très fixe du 6e au 24e jour de l'expérience, période pendant laquelle la ration fut prise très exactement et où il n'y eut ni perte ni gain sensible d'azote; il oscilla de 1.35 à 1.50. Nous admettons que ce chiffre représente la normale chez nos chiennes.

Le quotient $\Delta : \delta$ a été en moyenne pour 30 jours d'observation, 1,76.

II

Les quotients cryoscopiques chez la chienne gravide.

Nous avons déterminé, chez toutes nos chiennes gravides, la valeur des 4 quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$, $\frac{\Delta}{\delta}$.

Valeur du quotient. $\Delta V : P$ ***chez la chienne gravide.*** — *Chez la plupart des femelles gravides, nous avons vu ce quotient diminuer pendant les 15 derniers jours de la gestation. La diminution s'est accentuée pendant les jours qui ont précédé immédiatement la mise bas* (voir fig. 240).

Cependant il y a eu des exceptions à cette règle et il ne pouvait en être autrement.

Les variations de $\Delta V : P$ sont en effet régies par 2 facteurs principaux : l'un variable à l'infini, le régime; l'autre plus régulier et souvent masqué par le précédent, l'intensité des besoins fœtaux.

L'*influence de la ration* a été maintes fois démontrée ; on ne

saurait assez dire combien son influence est souvent prédominante. Je puis, pour montrer ses effets chez nos sujets, placer à côté l'une de l'autre 2 courbes (fig. 240 et 251).

Dans la première (fig. 240), j'ai représenté les variations journalières du quotient $\frac{\Delta V}{P}$ chez une chienne (*Pièces justif.*, p. 18*) qui prit très régulièrement sa ration pendant toute la gestation ; le

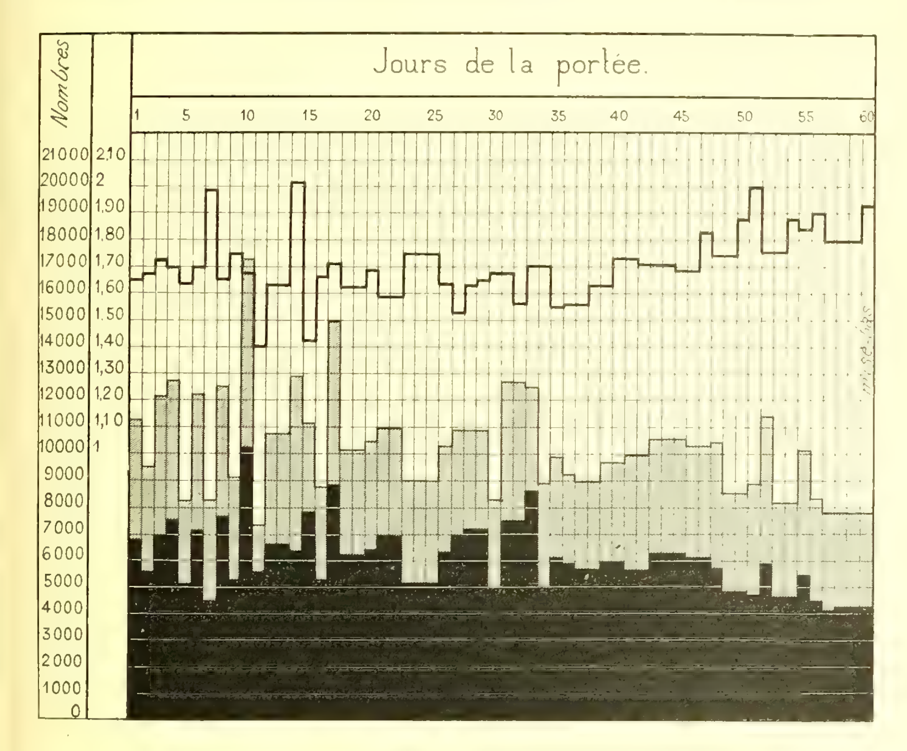


Fig. 240. — Variations des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ chez une chienne pendant la gestation (*Pièces justif.*, p. 18*). Les colonnes grises indiquent la valeur $\frac{\Delta V}{P}$; les colonnes noires la valeur $\frac{\delta V}{P}$; le trait noir la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$. Les chiffres de la première colonne se rapportent aux 2 premiers quotients ; ceux de la seconde au dernier.

quotient s'abaisse à la fin. J'ai calculé le taux de la diurèse moléculaire moyenne pendant chacune des 4 quinzaines de la gestation : il s'est d'abord élevé à 11 103 par jour, disons 11 000 en nombre rond ; il diminue un peu du 15e au 45e jour, mais sa valeur moyenne varie peu pendant toute cette période, 10 366 du 15e au 30e, 10 409 du 30e au 45e jour ; à partir de ce moment, il s'abaisse nettement et tombe à 8 947.

Dans la seconde, figure 251, sont représentées les variations quotidiennes de ce même quotient chez une chienne qui d'abord prit

bien sa ration, qui la mangea mal vers la partie moyenne de la portée et la dévora vers la fin. Vous pouvez constater sur cette courbe que le quotient d'abord élevé s'abaissa vers le milieu de la gestation pour s'élever dans le dernier tiers. J'ai calculé que son taux moyen a été 8 161 du 5[e] jour (début de l'observation) au 20[e] ; il a été 6 259, du 20[e] au 38[e] jour; il est remonté à 8 020, de ce moment à la fin. Je dois cependant dire que si on eut fait une moyenne spéciale pour les 10 jours précédant immédiatement la mise bas, elle eut été sensiblement inférieure à ce chiffre.

Cette succession de périodes d'inappétence et de vif appétit est habituelle dans la gestation et la femme n'y échappe pas. L'influence de la ration ne doit donc pas être oubliée par les chercheurs qui voudraient faire servir le quotient que nous étudions à l'étude de la physiologie du rein aux différentes époques de la grossesse. La valeur d'un quotient élevé succédant à un quotient faible ne peut être déterminée que si on a précisé le rôle joué par le régime.

Quant à l'*action exercée par les besoins fœtaux* sur le quotient que j'étudie, on en juge, pour le mieux, si on observe des animaux ayant pris régulièrement une ration constante et dont les portées sont très inégales.

Je puis opposer l'une à l'autre deux observations remplissant ces conditions.

Dans l'expérience dont les résultats sont figurés par la courbe 240, la chienne, qui ne pesait que 4400 grammes, mit bas des petits pesant ensemble avec leurs placentas 1 018[gr],50. Or le quotient s'est, ainsi que je vous l'ai dit, fortement abaissé à la fin de la gestation.

Par contre, dans l'expérience à laquelle se rapporte la figure 241, la chienne prit bien sa ration, et celle-ci était, proportionnelle au poids de l'animal, comparable par conséquent à celle du sujet précédent. Mais le sujet, qui pesait 8 480, mit bas un seul petit pesant avec son placenta 385 grammes. Voyez la courbe représentant les variations de $\frac{\Delta V}{P}$: elle s'élève d'abord et, si elle s'abaisse à la fin, cet abaissemnet est à peine marqué. J'ai, du reste, calculé que la diurèse moléculaire moyenne, qui avait été de 8 772 pendant les 15 premiers jours de l'expérience, s'éleva à 9 538 pendant les 13 jours suivants et descendit seulement pendant le reste de la portée à 8 888, chiffre supérieur de peu mais supérieur à celui qu'on avait constaté pendant les 15 premiers jours.

Chez les chiennes gravides, les courbes que l'on dresse pour représenter les variations du quotient $\frac{\Delta V}{P}$ aux différentes périodes de la portée, sont, en somme, superposables à celles qui figurent, chez les mêmes sujets, l'extrait sec urinaire (fig. 240 et 67, fig. 241 et 68). C'est, au fond, le même problème envisagé sous deux faces différentes : quand on étudie l'extrait sec, on recherche le poids de

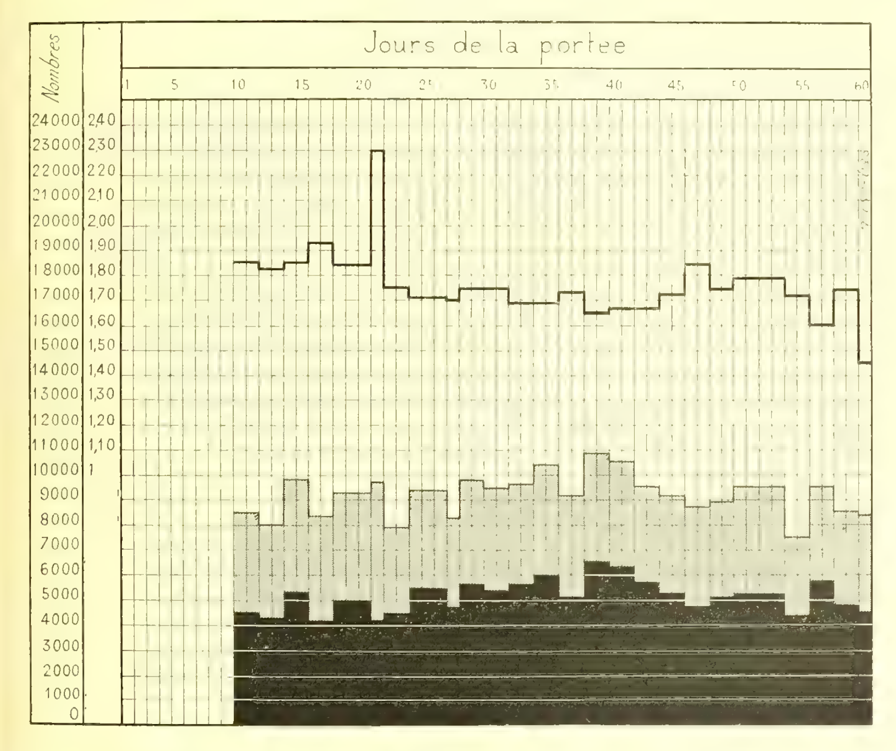


FIG. 241. — Variations des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta \Delta}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ chez une chienne pendant la gestation (*Pièces justif.*, p. 31*). Les colonnes grises indiquent la valeur $\frac{\Delta V}{P}$; les colonnes noires la valeur $\frac{\delta V}{P}$; le trait noir, la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$. Les chiffres de la première colonne se rapportent aux 2 premiers quotients ; ceux de la seconde au dernier.

l'ensemble des molécules ; quand on étudie le quotient $\Delta V : P$ on recherche leur nombre et l'influence des besoins fœtaux sur ce nombre est réelle.

Je dirai donc que si on doit admettre que le quotient $\frac{\Delta V}{P}$ varie dans le même sens que l'activité de la circulation, et s'il en est ainsi en dehors de la gestation, cette conclusion ne doit pas être acceptée sans un correctif quand on veut l'appliquer à la femelle pleine.

A ration égale, le quotient bas peut simplement, même si on tient compte des conditions créées par les modifications de poids du sujet, conditions dont je vais parler, signifier qu'il y a soustraction active de matériaux par le fœtus.

La conclusion qui se dégage des faits précédents est celle que j'ai donnée en étudiant l'extrait sec urinaire.

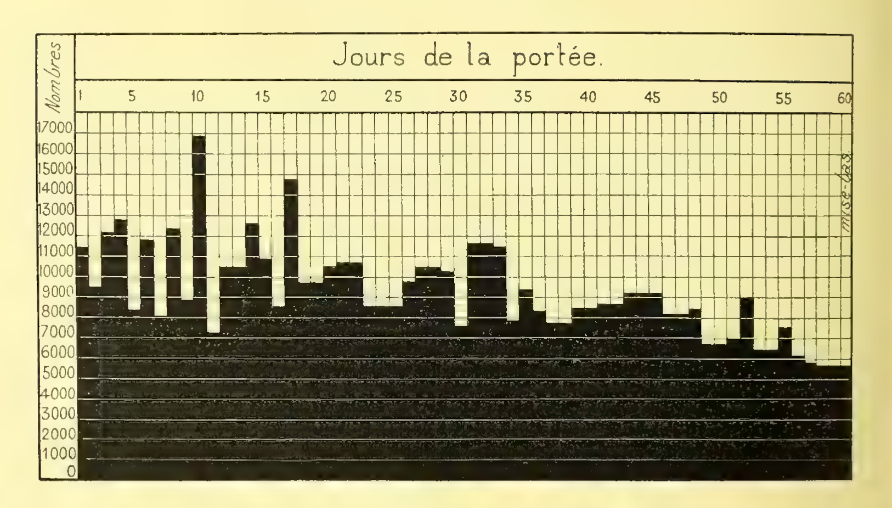


FIG. 242. — Variations du quotient $\frac{\Delta V}{P'}$ chez une chienne pendant toute la durée de la gestation. P′ exprime le poids de l'animal à chaque moment de l'expérience (même chienne que celle à laquelle se rapporte la figure 240).

Il n'y a pas pour la gestation normale une formule applicable indistinctement à tous les cas, quels que soient le régime et le développement des fœtus.

Quand un animal prend une ration constante, le quotient $\frac{\Delta V}{P}$ *tend à s'abaisser vers la fin de la gestation; le degré de cet abaissement est proportionnel à l'intensité des besoins fœtaux. Il est généralement marqué pendant les derniers jours.*

Quand l'animal prend une ration plus ou moins abondante, si celle-ci augmente vers la fin de la portée, on peut observer, à ce moment, une élévation du quotient $\frac{\Delta V}{P}$ *qui atténue ou peut même compenser ou dépasser la diminution due aux besoins fœtaux.*

Je dois toutefois apporter à cette dernière conclusion un correctif.

Le quotient $\frac{\Delta V}{P}$ a été calculé dans les faits qui précèdent en admettant que P, poids du sujet au début de l'expérience (c'est-à-

dire le poids vrai de l'animal non gravide), ne variait pas. Mais ce poids change ; il augmente du début à la fin de la portée, par suite du développement des œufs et par suite de l'accroissement du capital azoté de la mère, de la surcharge de graisse et d'eau. Si au lieu d'admettre P invariable, on tenait compte des modifications de poids de l'animal aux différents moments de l'expérience, le quotient $\frac{\Delta V}{P'}$ s'abaisserait beaucoup plus vite que les figures 240 et 241 le donnent à penser.

Pour préciser l'étendue des variations qui résultent de ce facteur, je reproduis ici la courbe 242 figurant les modifications du quotient $\frac{\Delta V}{P'}$ dans l'expérience à laquelle se rapporte le graphique 240. Au début les deux quotients sont égaux, mais le quotient $\frac{\Delta V}{P'}$ s'abaisse plus vite que le quotient $\frac{\Delta V}{P}$. Il tombe au-dessous de 6000 à la fin de l'expérience, tandis que $\frac{\Delta V}{P}$ restait presque à 8000 au même moment.

On conçoit que si le rapport n'est pas établi d'après le poids initial du sujet, mais d'après celui de chaque jour, le quotient que nous étudions pourra s'abaisser assez à la fin de la gestation, pour qu'il paraisse bas alors même que la ration est plus copieuse.

Valeur du quotient $\frac{\delta V}{P}$ chez la chienne gravide.

Chez nos animaux gravides, les variations du quotient $\frac{\delta V}{P}$ ont été analogues à celles du quotient $\frac{\Delta V}{P}$. Quand la ration a été mieux prise vers la fin de la portée, ce quotient s'est accru et il en a été ainsi dans l'expérience figurée par la courbe 251. La diurèse plus active des molécules élaborées a donc sa part dans la diurèse moléculaire totale plus abondante que nous avons constatée à une certaine période.

Chez les chiennes qui ont pris très régulièrement leur ration, le quotient s'est abaissé vers la fin de la portée, et cet abaissement a été faible, ou a même fait défaut, quand les besoins des fœtus n'ont pas été considérables (fig. 241); il a été plus accentué quand les fœtus ont beaucoup demandé (fig. 240).

La conclusion que j'ai donnée en étudiant le quotient $\frac{\Delta V}{P}$ s'applique également à $\frac{\delta V}{P}$.

Sa diminution, à la fin de la gestation, ne signifie pas que les épithéliums canaliculaires faillissent à leur tâche; quand elle reste dans de justes limites, elle témoigne seulement des soustractions faites par l'organisme fœtal à l'albumine circulante de la mère.

Valeur des quotients $\frac{\Delta}{NaCl}$, $\frac{\Delta}{\delta}$ ***chez la chienne gravide.*** — J'ai dit leur signification : ils permettent de préciser la relation qui

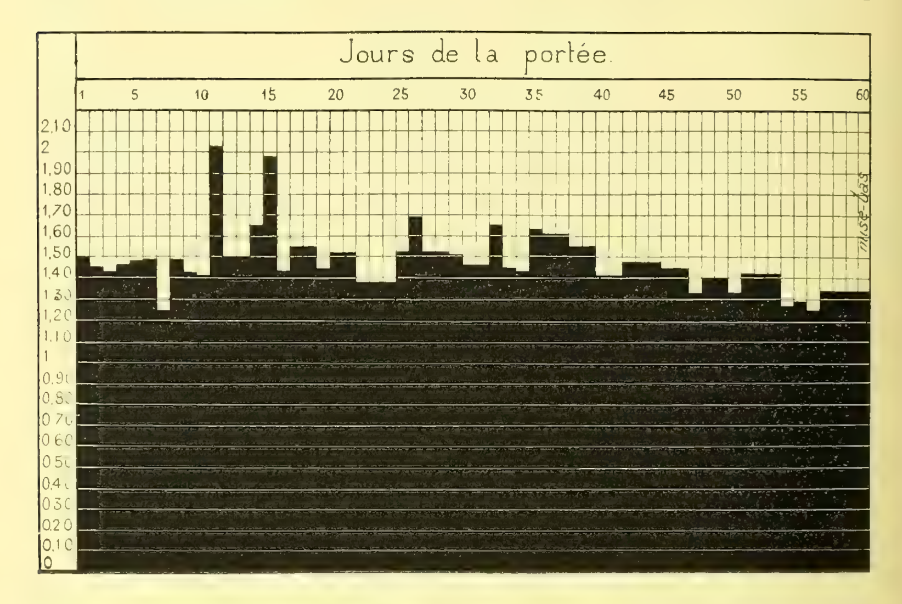


FIG. 243. — Variations du quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ pendant la gestation chez une chienne (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 240).

existe entre l'élimination par les reins des molécules chlorées et non chlorées.

Voici ce que j'ai observé chez nos animaux.

Quotient Δ : NaCl.

Je ne rapporterai en ce moment que 3 courbes (fig. 243 à 245). Elles me paraissent réunir les diverses éventualités que nous avons observées chez les chiennes gravides.

Dans toutes les expériences où nous avons suivi les chiennes pendant la première moitié de la gestation, nous avons constaté que le quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ avait une tendance à croître jusque vers le 35ᵉ ou le 40ᵉ jour. Il en a été notamment ainsi dans les expériences dont les résultats sont figurés ici.

Pendant la seconde moitié de la gestation, les variations ont différé suivant les animaux.

Dans certains cas, le quotient $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ n'a cessé de s'élever jusqu'au moment du part, et il en a été ainsi chez une de nos chiennes (*Pièces justif.*, p. 6 et fig. 254) où le maximum a été atteint 4 jours avant la mise bas. Immédiatement à côté de ce fait j'en placerai un second (fig. 243 et *Pièces justif.*, p. 18*) dans lequel les variations ont été inverses : le quotient n'a cessé de diminuer du 35e jour jusqu'au 60e.

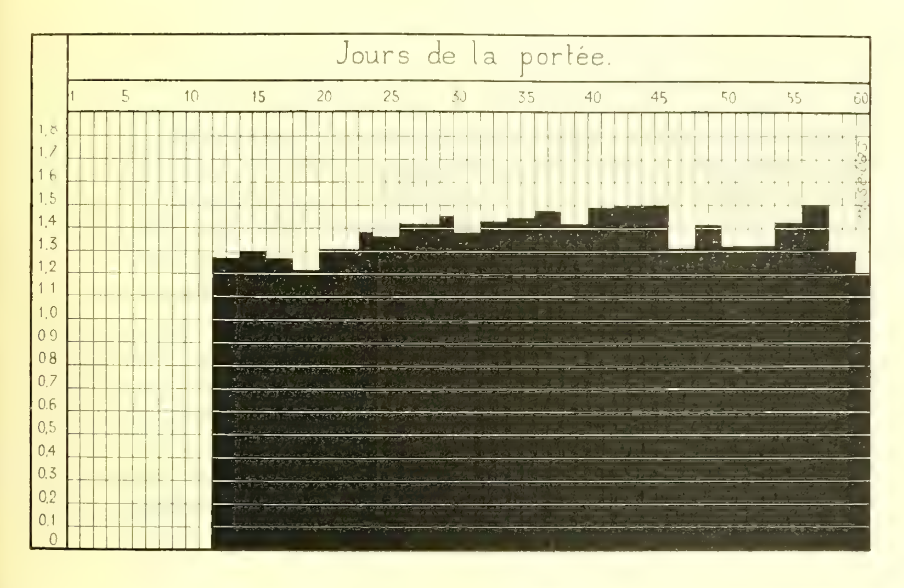


FIG. 244. — Variations du quotient $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ pendant la gestation chez une chienne (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 241).

Voilà 2 cas extrêmes ; tous les autres sont intermédiaires. C'est ainsi que dans le fait représenté figure 244 (*Pièces justif.*, p. 31*) il y eut légère tendance à la diminution à partir du 45e jour, mais le quotient moyen, quoique inférieur à ce qu'il était vers le milieu de la portée, resta encore supérieur à ce qu'il avait été au début.

Enfin nous avons constaté qu'il y a eu généralement une forte diminution pendant les jours qui ont précédé immédiatement la mise bas.

En résumé :

le quotient $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ *tend à croître pendant la première moitié de la portée.*

Pendant la seconde moitié de la portée, on observe chez certains animaux une diminution de ce rapport ; chez certains autres une augmentation.

Il y a généralement une diminution marquée pendant les jours qui précèdent immédiatement la mise bas.

Quotient $\frac{\Delta}{\delta}$, — Ses variations sont, ainsi que je vous l'ai dit, inverses de celles du précédent, mais elles sont moins accentuées.

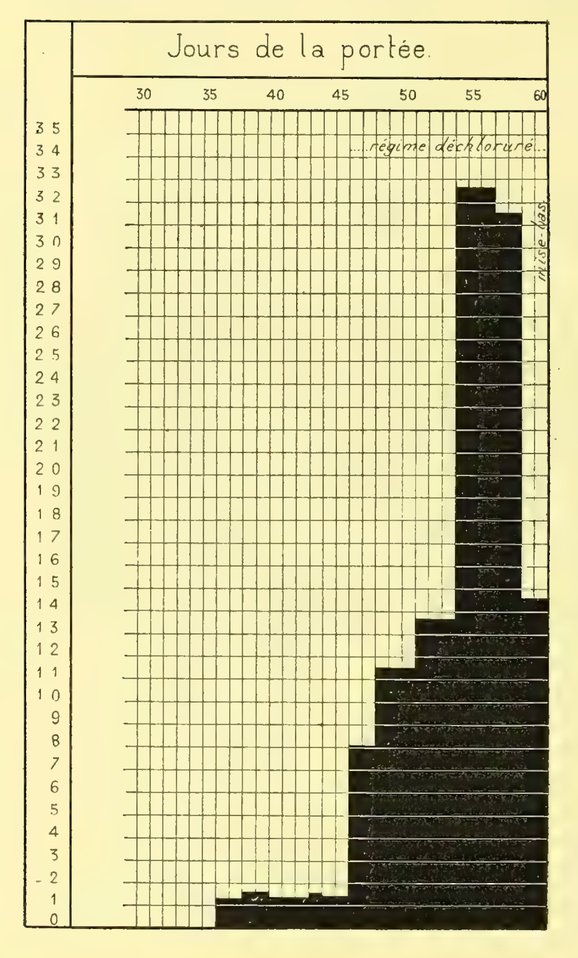


Fig. 245. — Variations du quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ pendant les 25 derniers jours de la gestation chez une chienne soumise alternativement à un régime hyper- et achloruré (*Pièces justif.*, p. 38 *).

Dans toutes les expériences où nous avons suivi le sujet pendant la première partie de la portée, nous avons constaté que le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ avait une tendance à décroître jusque vers le milieu de celle-ci. Il en a été ainsi dans les expériences auxquelles se rapportent les figures 240 et 241.

Pendant la seconde moitié de la portée, il y a eu généralement augmentation, surtout pendant les derniers jours de la portée (fig. 240). Mais le fait n'a pas été constant, et nous avons observé chez quelques animaux un certain abaissement pendant le dernier quart de la portée; il en a été ainsi chez la chienne à laquelle se rapporte la courbe 241.

On peut exprimer ces résultats par la formule suivante.

Le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$ *tend à diminuer du début au milieu de la gestation, il tend généralement à augmenter pendant la dernière quinzaine, mais chez certains sujets il diminue pendant les jours qui précèdent immédiatement la mise bas.*

Quelles sont les causes des variations observées dans ces 2 quotients, au cours de la portée?

Si nous nous reportons à la théorie de KORANYI ainsi qu'aux formules schématiques données par CLAUDE et BALTHAZARD et que j'ai indiquées plus haut, nous aurons l'impression en voyant sur la courbe 240 le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$ s'abaisser vers le milieu de la portée et se relever à la fin tandis que les quotients $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ subissent des variations inverses, que la gestation, au moins pendant sa seconde moitié, a été marquée par une ébauche d'insuffisance rénale.

D'autre part, l'abaissement simultané des quotients $\frac{\Delta}{\delta}$ et $\frac{\Delta V}{P}$ vers la fin de la portée, dans le fait auquel se rapporte la courbe 241, feront penser à un vestige d'insuffisance cardiaque.

L'esprit s'accommoderait aisément de ces déductions qui contiennent certainement une part de vérité. Mais cette interprétation si simple ne peut être acceptée sans quelques commentaires, sans qu'on y apporte quelques correctifs.

J'ai montré que les besoins des fœtus, l'abondance de la ration régissaient, chez nos sujets dont les reins étaient sains, les variations des 2 quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$; leur action n'est pas moindre sur les 2 quotients $\frac{\Delta}{NaCl}$, $\frac{\Delta}{\delta}$.

Nous connaissons les besoins des fœtus, nous savons qu'ils sont relativement minimes en NaCl, si on les compare à ceux en azote, en chaux, en phosphore, etc. Si nous donnons à nos animaux un régime constant, dans lequel le sel soit abondant (et il en était ainsi dans nos expériences), il est évident que dans les cas où les fœtus seront nombreux et pesants, le poids des molécules élaborées que les reins auront la charge d'éliminer sera notablement amoindri, tandis que le poids du chlorure de sodium sera relativement peu modifié. S'il n'y a pas rétention de chlorures, c'est-à-dire si les glomérules fonctionnent bien, le quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ devra diminuer, le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$ devra grandir vers la fin de la portée par la seule influence des besoins fœtaux en substances autres que les chlorures, et ces variations seront d'autant plus grandes que ces besoins seront relativement plus intenses.

D'autre part, quand un animal soumis à un régime constant, ayant des reins sains, subit une désassimilation d'azote, on devra observer une élévation du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$, une diminution du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$: toute rétention d'azote aura un effet inverse.

Comme l'expérience nous a montré que le début de la portée est généralement marqué par une période de rétention d'azote suivie d'une phase d'azoturie, qu'il y a de nouveau rétention pendant la seconde moitié, nous devions présumer qu'il y aurait, au début, une période pendant laquelle $\frac{\Delta}{NaCl}$ serait diminué et $\frac{\Delta}{\delta}$ accru, puis une phase où $\frac{\Delta}{NaCl}$ serait accru et $\frac{\Delta}{\delta}$ abaissé, qu'enfin pendant la seconde moitié de la portée $\frac{\Delta}{NaCl}$ aurait tendance à diminuer de plus en plus et $\frac{\Delta}{\delta}$ à s'accroître.

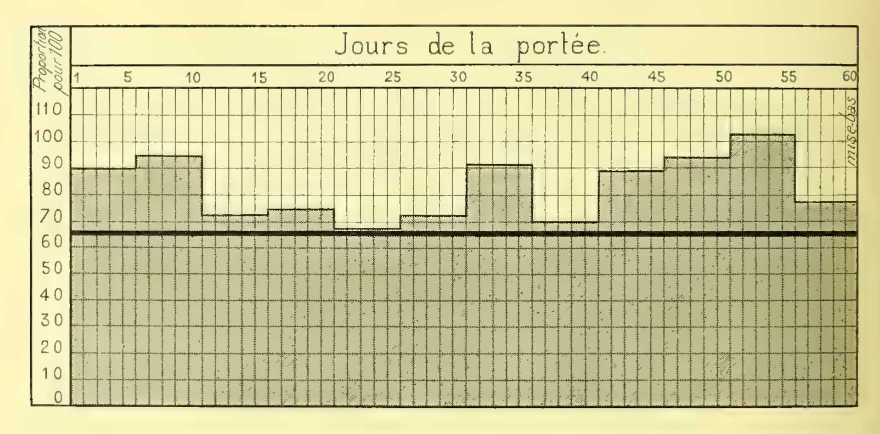


Fig. 246. — Variations du rapport Cl : Az chez une chienne pendant la gestation (*Pièces justif.*, p. 18*). — Les colonnes grises représentent le rapport dans l'urine ; le gros trait noir dans la ration.

Les faits que nous avons observés confirment ces prévisions.

On observe une diminution de $\frac{\Delta}{NaCl}$ et une augmentation de $\frac{\Delta}{\delta}$ pendant les premiers jours de la portée ; un accroissement de $\frac{\Delta}{NaCl}$ et une diminution de $\frac{\Delta}{\delta}$ vers le milieu ; une diminution marquée de $\frac{\Delta}{NaCl}$ et une augmentation plus sensible de $\frac{\Delta}{\delta}$ vers la fin.

Ces variations, maintenues dans les limites où nous les avons observées, nous apparaissent donc comme le résultat des périodes d'assimilation et de désassimilation azotées qui se succèdent pendant la gestation ainsi que des soustractions relativement faibles de NaCl faites par les fœtus à l'organisme maternel.

On peut encore démontrer le rôle que jouent les besoins si différents des fœtus en molécules chlorées et non chlorées par les variations du rapport Cl : Az dans l'urine, pendant la gestation.

Dans ce rapport, on ne tient compte, il est vrai, que de l'azote, mais les corps azotés sont, parmi les corps achlorés de l'urine auxquels est dû le δ de CLAUDE et BALTHAZARD, les plus importants, et par leur poids qui est élevé, et parce que la plus grande partie s'y présente sous la forme d'urée dont les molécules sont relativement peu pesantes, c'est-à-dire très nombreuses pour un poids donné.

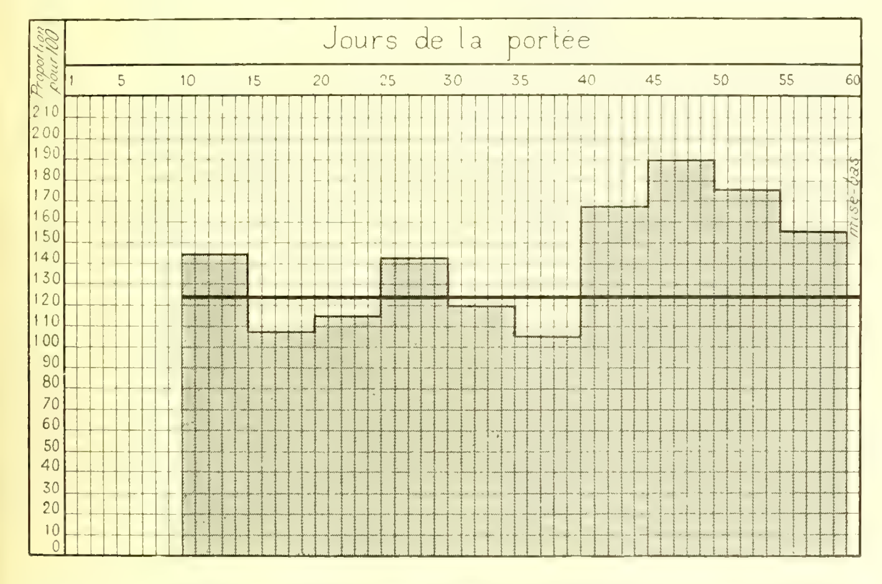


FIG. 247. — Variations du rapport Cl : Az chez une chienne pendant la gestation (*Pièces justif.*, p. 25 *). — Les colonnes grises représentent le rapport dans l'urine ; le gros trait dans la ration.

Comme il est facile de déterminer la valeur de ce rapport dans la ration prise et dans la ration absorbée, on peut aisément préciser les particularités que présente la nutrition au point de vue du chlore et de l'azote.

Voici donc ce que nous avons observé chez nos chiennes gravides, quant aux variations de ce rapport.

Il était immuable dans le régime alimentaire de chaque sujet. Le plus souvent il a été voisin de 70 p. 100 ; dans un cas cependant (fig. 247 et *Pièces justif.*, p. 25 *) il a été très élevé : 124, p. 100. J'ai donc représenté sur les courbes 246, 247, 248, 249 le rapport $\frac{Cl}{Az}$ dans la ration par une ligne droite.

L'utilisation intestinale de la ration azotée est, quand la nutrition est normale, inférieure à celle de la ration chlorurée, mais l'écart

est si faible qu'on peut considérer le rapport Cl : Az comme égal dans les rations prises et dans celle absorbée.

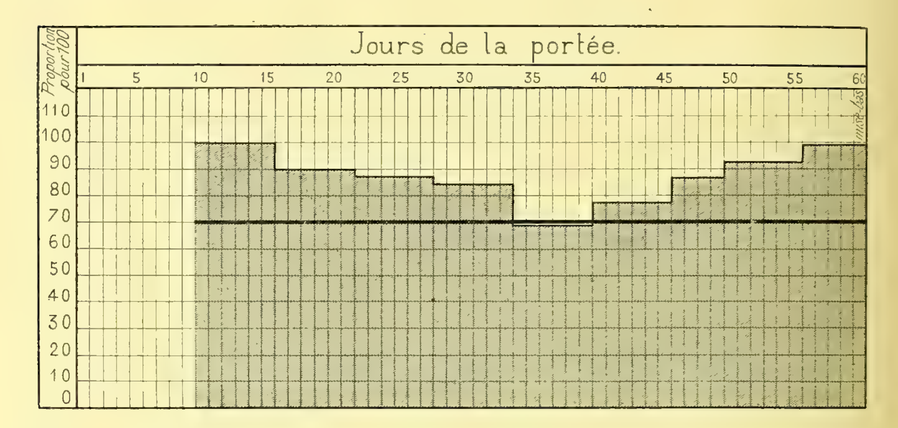


Fig. 248. — Variations du rapport Cl : Az chez une chienne pendant la gestation (*Pièces justif.*, p. 31 *). — Les colonnes grises représentent le rapport dans l'urine ; le gros trait noir dans la ration.

Voyez maintenant sur les courbes les variations du rapport Cl : Az dans l'urine, elles sont identiques. Il est constamment plus élevé dans l'urine que dans la ration (1). Il y a abaissement du début

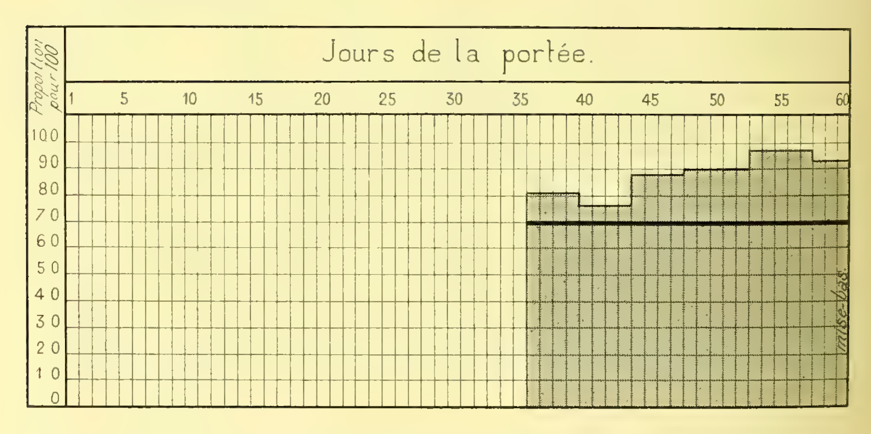


Fig. 249. — Variations du rapport Cl : Az chez une chienne pendant la gestation (*Pièces justif.*, p. 34 *). — Les colonnes grises représentent le rapport dans l'urine ; le gros trait noir dans la ration.

au milieu de la portée et élévation de ce moment à la fin. L'élimination chlorée quand le régime est constant varie peu, mais le poids de

(1) Dans un seul cas (fig. 247), les minimas de la courbe sont tombés au-dessous de la ligne représentant le rapport dans la ration. Mais ces minimas ont été de courte durée et ils ont été observés pendant la première moitié de la gestation, c'est-à-dire à un moment où les besoins fœtaux étaient presque nuls. Du reste, j'ai calculé le rapport moyen dans l'urine pour toute la première moitié de la portée, il a été de 123 p. 100, alors qu'il est de 124 p. 100 dans la ration. C'est l'égalité.

l'azote urinaire variant dans de très grandes proportions aux différentes périodes de la gestation, le rapport se modifie, croissant quand il y a rétention d'azote, diminuant vers la partie moyenne de la portée quand l'azote, après avoir été retenu en excès, est excrété abondamment. C'est ainsi que, par quelque côté que nous abordions le problème, nous obtenons le même résultat.

On peut résumer en quelques lignes les faits qui précèdent.

Chez une chienne pleine, soumise à un régime constant, bien portante et dont les reins fonctionnent bien, on observe :

1° Au début de la gestation, une diminution des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ *et une augmentation du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase, souvent brève, souvent peu marquée, correspond à celle où il y a rétention d'azote.*

2° Vers le milieu de la portée, on observe habituellement un accroissement des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ *et une diminution du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase parfois à peine sensible, souvent de très courte durée, correspond à celle où il y a désassimilation azotée.*

3° Vers la fin de la portée, on observe une diminution des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ *et une augmentation du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase habituellement plus marquée, plus longue que les précédentes, correspond à celle de grande fixation d'azote qui est de règle à la fin de la gestation.*

Se succédant comme je viens de le dire, ces variations représentent la formule normale dans la gestation normale quand les reins suffisent à leur tâche. Elle n'indique pas nécessairement qu'il y ait un trouble apporté à la circulation dans les reins ou à la perméabilité des épithéliums rénaux.

III

Causes de variations dans les quotients cryoscopiques chez la chienne gravide.

La formule précédente, qui s'applique à des sujets soumis à un régime déterminé et constant et dont les reins ne faillissent pas à leur tâche, n'est pas immuable, quelles que soient les conditions dans lesquelles le sujet se trouve placé. Elle se modifie quand la proportion de chlorure de sodium varie dans la ration, ou quand les reins présentent un certain degré d'imperméabilité.

On a dit et répété que l'influence du régime sur ces quotients

était capitale (1). C'est pourtant parce qu'ils l'oublient ou la négligent que tant de médecins ont rapporté des faits si contradictoires et rendu si difficile la solution des problèmes que soulève l'étude de la cryoscopie de l'urine.

Un régime où les chlorures sont en excès, fait naturellement diminuer Δ : NaCl et augmenter $\Delta : \delta$ si les reins fonctionnent régulièrement ; le contraire a lieu avec un régime pauvre en sel et riche en azote. Si vous voulez des exemples de l'influence exercée par des régimes différents sur les quotients que nous étudions, il faut choisir des cas où on fait se succéder, chez un même sujet, des régimes hyper- et hypochlorurés. Une de nos expériences peut nous servir à ce point de vue.

La chienne gravide (*Pièces justificatives*, p. 38*) reçut d'abord une ration qui lui apportait une notable proportion de chlorures, le quotient Δ : NaCl fut normal et se maintint aux environs de 1,5 ; au bout de 10 jours, on laissa la chienne au même régime mais sans sel, on vit le quotient Δ : NaCl s'élever brusquement et atteindre les chiffres extrêmes de 33,75 et 32,50 (fig. 245).

Les variations du rapport $\Delta : \delta$ ont été inverses mais non moins nettes.

En somme,

tout régime pauvre ou riche en chlorures influe sur la courbe générale des quotients que nous étudions.

Comme la dérivation des molécules chlorées et non chlorées vers les œufs se fait dans des proportions inégales, comme elle laisse dans l'organisme maternel un excès de chlorures et agit ainsi que le ferait une ration hyperchlorurée, un régime pauvre en NaCl corrige l'effet des soustractions prédominantes d'azote faites par le fœtus; un régime riche en chlorure l'accentue tant que les reins sont suffisants.

Le régime hyperchloruré que nous avons donné à nos chiennes a eu pour effet de dégager avec plus de netteté la formule que nous avons indiquée. Celle-ci eut à peine été sensible chez nos sujets, si nous leur avions donné un régime contenant peu de sel.

Nos expériences ne nous ont pas offert d'exemples de défaillance vraie des reins.

Dans tous les faits que je viens d'étudier, le fonctionnement des reins a, en effet, été suffisant; il en a même été ainsi chez la chienne qui prenait une ration si chargée de chlorures qu'elle contenait 124 parties de chlore pour 100 d'azote.

---

(1) Chanoz et Lesieur. Contribution à l'étude cryoscopique des urines des sujets normaux. *Journal de phys. et de pathologie générale*, 1902, p. 865 et 891.

Cependant nous avons observé trois faits dans lesquels le poids des chlorures retenus a dépassé celui que demandait le fœtus.

Dans le premier, le poids de NaCl retenu en trop a été minime, 4gr,80 (chienne n° 4, 2e portée, tableau p. 607). On peut réputer insignifiant cet écart qui dépasse à peine 1,50 p. 100 du NaCl de la

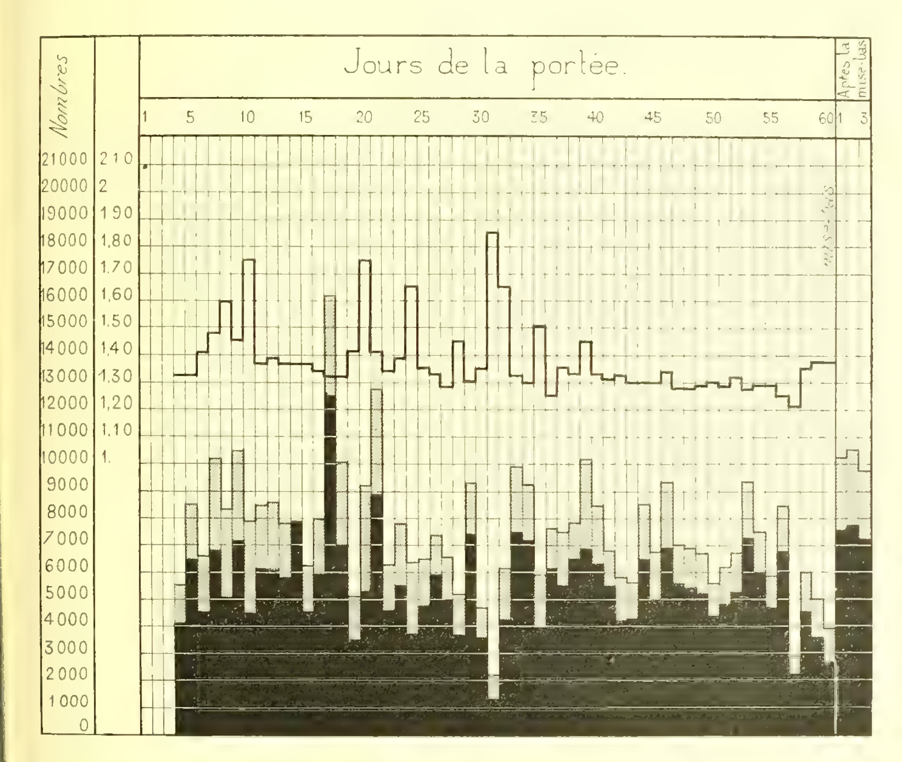


Fig. 250. — Variations des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ chez une chienne pendant la gestation, (*Pièces justif.*, p. 6[illegible]). Les colonnes grises indiquent la valeur $\frac{\Delta V}{P}$; les colonnes noires la valeur $\frac{\delta V}{P}$; le trait noir la valeur $\frac{\Delta}{P}$. Les chiffres de la première colonne se rapportent aux 2 premiers quotients; ceux de la seconde au dernier.

ration et admettre que les reins ont été suffisants, qu'il y a eu équilibre entre les poids de chlorures absorbés et retenus.

Chez cette chienne, le quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ s'est élevé vers le milieu de la portée, il a un peu diminué vers la fin (fig. 244), mais malgré cette diminution il est resté plus élevé qu'au début de la gestation. Quant au quotient $\frac{\Delta}{\delta}$, après avoir été assez élevé au début, il est resté bas au milieu, se relevant à peine à la fin (fig. 241).

Le rapport $\frac{Cl}{Az}$ s'est abaissé (fig. 248) au milieu de la portée et il s'est relevé à la fin; mais cette élévation bien que régulière a été un peu moins marquée que dans les autres cas (comparez la fig. 248 avec les fig. 246 et 247). Ce sont exactement les variations que nous avons étudiées tout à l'heure, mais un peu atténuées.

Dans les deux autres cas, le poids de NaCl retenu et non dérivé vers les fœtus a été plus considérable. Je le connais exactement

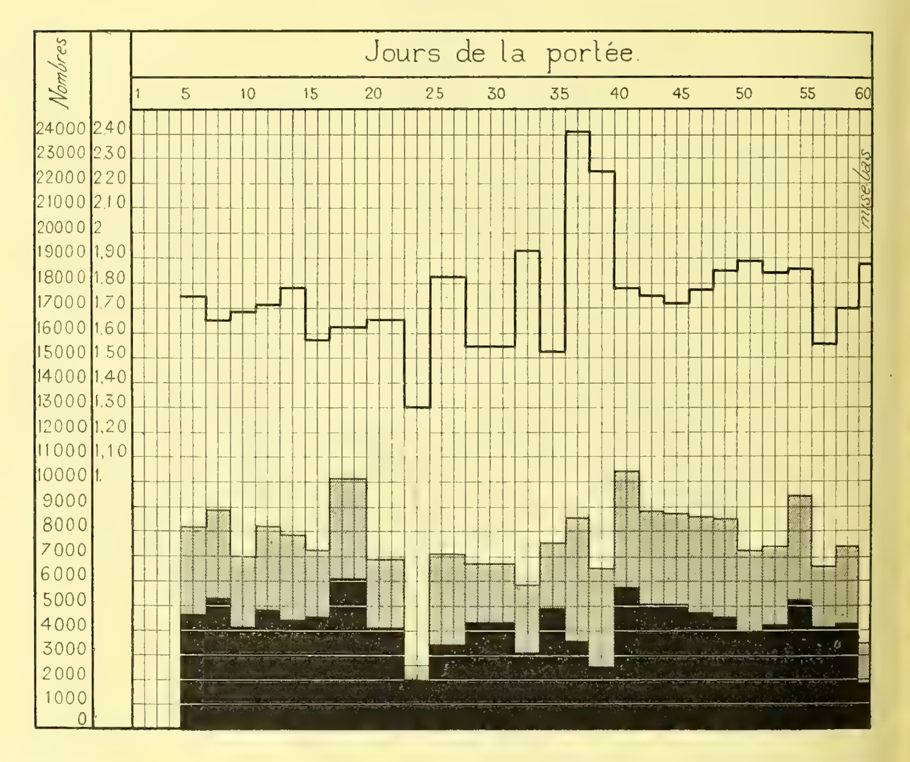


Fig. 251. — Variations des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ chez une chienne pendant la gestation, (*Pièces justif.*, p. 13*). Les colonnes grises indiquent la valeur $\frac{\Delta V}{P}$; les colonnes noires la valeur $\frac{\delta V}{P}$; le trait noir la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$. Les chiffres de la première colonne se rapportent aux 2 premiers quotients; ceux de la seconde au dernier.

(chienne n° 2 du tableau p. 607) pour un de mes sujets : il était de 9^{gr},68. Il a probablement été plus élevé dans l'autre (chienne n° 1, p. 607); mais, ne connaissant pas le poids du chlore contenu dans les œufs, je ne puis déterminer sa valeur exacte.

Qu'avons-nous observé, au point de vue des quotients précédents dans ces deux cas où il y a eu rétention manifeste?

Les figures 250, 251, 252, 253, 254 vont nous permettre de suivre aisément les variations qu'ils ont présentées chez ces deux chiennes aux différentes époques de la portée.

Je ne dirai rien des deux quotients $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ (fig. 250 et 251). Ces deux chiennes ayant mieux mangé leur pitance pendant la seconde moitié de la portée que pendant la première (voy. *Pièces justif.*, p. 6* et 13*), la réduction habituelle de ces deux quotients

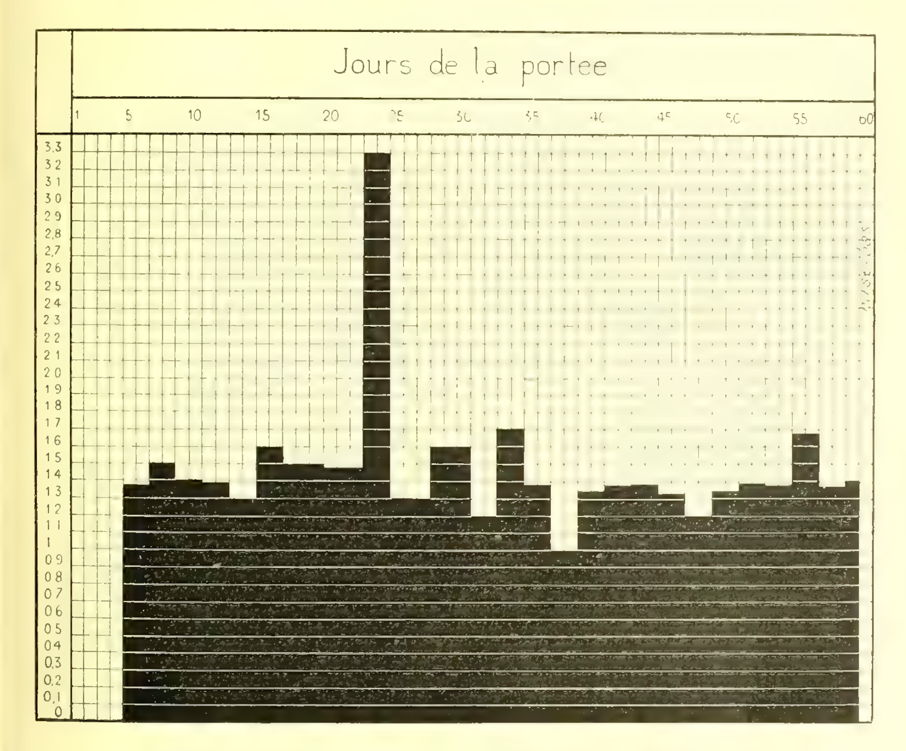


Fig. 252. — Variations du quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ chez une chienne pendant la gestation (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 251).

pendant la seconde moitié de la portée a été à peine marquée chez la première (fig. 250) dont la ration, tout en étant bien prise, restait encore peu copieuse ; elle a fait défaut et a même fait place à une augmentation chez la seconde (fig. 251), qui recevait une ration plus abondante que la précédente.

Quant aux quotients $\frac{\Delta}{NaCl}$, $\frac{\Delta}{\delta}$, $\frac{Cl}{Az}$, voici ce que nous avons observé.

Chez une de ces chiennes (n° 2 du tableau p. 607) la rétention de NaCl avait dépassé de 9^{gr},68 les besoins des fœtus

Voyez, figure 252, la courbe du quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$: elle est plus basse à la fin de la portée qu'au début et que vers le 25[e] jour, moment où il y avait eu une forte poussée d'azoturie (*Pièces justif.*, p. 13*) ; mais elle reste encore haute et, au lieu de s'abaisser pendant les derniers jours, elle tend plutôt à s'élever. Quant à la courbe de $\frac{\Delta}{\delta}$ (fig. 251), elle s'élève pendant la seconde moitié de la portée, mais elle s'abaisse pendant les 5 derniers jours. Vous remarquerez enfin (fig. 253) que

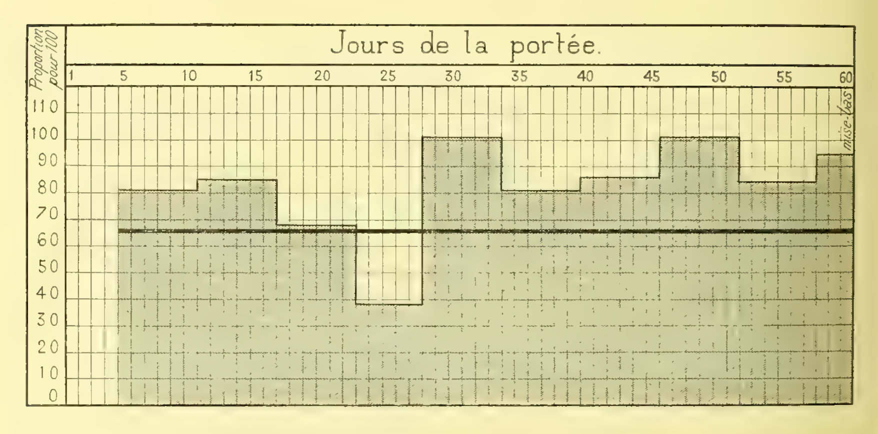


Fig. 253. — Variations du rapport $\frac{Cl}{Az}$ chez une chienne pendant la gestation (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 251).

le rapport $\frac{Cl}{Az}$, après s'être abaissé au milieu de la gestation, reste ensuite élevé jusqu'au jour de la mise bas.

C'est encore l'allure générale que nous avons indiquée comme normale, mais très atténuée. Avec l'autre chienne (ch. n° 1 du tableau p. 606) nous faisons un pas de plus. La rétention a été certainement plus marquée que chez la précédente, bien que je ne puisse pas dire son taux exact (1).

Or, pour cette chienne, le quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$, loin de s'abaisser pendant la seconde moitié de la portée, n'a cessé de croître (fig. 254) et le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$ a diminué (fig. 250), de peu il est vrai, mais a dimi-

---

(1) Cette chienne, qui pesait 6 200, retint $17^{gr},43$ de NaCl au cours de sa portée. Je ne sais pas quel était le poids des petits ni la quantité de NaCl qu'ils contenaient, mais je sais qu'elle avait seulement 5 œufs, que les fœtus n'étaient pas très volumineux ; la rétention finale a dû dépasser largement 10 grammes.

nué, sauf pendant les 5 derniers jours; un degré de plus, et nous aurions eu une formule inverse de ce qu'elle aurait dû être.

En somme,

quand les reins ne sont pas suffisants, quand il y a rétention des chlorures au delà des besoins du fœtus, la formule que nous savons exister dans ces cas où le régime est constant, devient d'autant moins nette que la rétention est plus marquée; elle peut même devenir inverse.

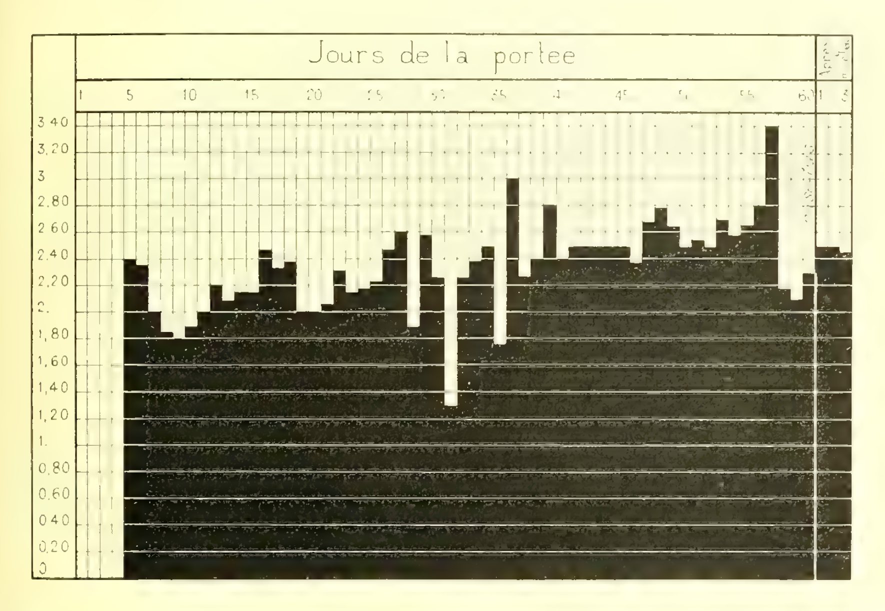


Fig. 254. — Variations du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ chez une chienne pendant la gestation (même sujet que celui auquel se rapporte la figure 250).

L'abaissement de la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$, qui coïncidant avec une diminution des valeurs $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ rapproche la formule ainsi créée de celle qu'on observe, mais plus accentuée, quand le myocarde est atteint, quand le cœur faillit à sa tâche.

Nous savons qu'une identification entre les 2 formules ne pourrait être admise sans réserve, puisque la réduction des valeurs $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ reconnaît pendant la gestation une cause spéciale : les soustractions plus actives faites par le fœtus à l'albumine circulante de la mère. Mais, cette réserve faite, il n'en n'est pas moins vrai que la diminution du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$, que n'explique aucune modification dans le régime, et qui exprime sous une forme particulière

qu'il y a rétention chlorurée, peut faire présumer qu'il existe pendant cette période une certaine gêne dans la circulation glomérulaire, ou encore un accroissement de la pression à laquelle est soumise l'urine dans les canaux urinifères et dans la capsule périglomérulaire.

L'abaissement de $\frac{\Delta}{\delta}$ qu'on observe parfois pendant les jours qui précèdent immédiatement le travail (voy. fig. 241) indique qu'à ce moment ces troubles ne sont pas rares, alors même que l'excrétion chlorurée s'est faite très régulièrement pendant le reste de la gestation.

IV

Observations faites chez la femme.

Les conclusions que j'ai tirées des expériences sur la chienne quant à l'interprétation des différents quotients cryoscopiques, s'appliquent naturellement aux observations faites chez la femme enceinte.

Mais vous comprenez aisément que la complexité des régimes alimentaires et des conditions de vie soit capable de modifier la valeur des différents rapports que j'ai étudiés ; chez la femme enceinte l'interprétation des données fournies par l'étude cryoscopique de l'urine devienne délicate.

Cette étude a, du reste, été peu faite. Lisez les articles très complets consacrés récemment par Claude et Balthazard (1), par Widal et Lesné (2) à l'examen cryoscopique des urines. Vous y trouverez à peine une indication sur les particularités qu'on peut observer pendant la grossesse normale.

Je ne puis guère utiliser (3) qu'un mémoire de H. Schrœder, une thèse de Mlle Levy et une intéressante communication de Nobécourt et Delamare à la Société de Biologie.

H. Schrœder (4) a spécialement étudié la cryoscopie de l'urine dans

---

(1) Claude et Balthazard. *La Cryoscopie des urines.* Paris, Baillière et fils, 1901.

(2) Widal et Lesné. Applications cliniques de la cryoscopie. *Traité de pathologie générale*, t. VI, p. 682, 1903.

(3) On peut encore citer parmi les auteurs s'étant occupés de cette question Al. Guerra, *Cryoscopia medica. Porto*, 1902, qui a fait la détermination du point cryoscopique chez un grand nombre de femmes enceintes. Il conclut que, pendant la grossesse, il existe un ralentissement de l'activité circulatoire dans le rein et un abaissement du point de congélation.

Je signalerai encore la thèse de Pajot, *Documents analytiques, Urologie*, Paris, 1901, où se trouvent mentionnées les déterminations faites chez 6 femmes enceintes arrivées près du terme de la grossesse. L'auteur admet que la circulation rénale se ralentit à ce moment.

(4) H. Schrœder. Blutdruck. und Gefrierpunktsbestimmungen in der Schwangerschaft. Beitrage zur Geburtshülfe und Gynækologie, Festchrift, 1902.

la grossesse normale et ses conclusions reposent sur les observations faites chez 108 femmes.

De ces observations, il conclut que, sur 108 femmes, l'urine avait seulement chez 25, 9 p. 100 une concentration moléculaire égale à la moyenne donnée par Koranyi. Dans 74, 1 p. 100 des cas, l'abaissement du degré de congélation était faible, se rapprochait du point moyen de congélation du sérum ou même lui était inférieur, et il cite notamment des faits dans lesquels le point de congélation de l'urine était seulement — 0, 44 et — 0, 33. Il est frappé du faible abaissement du Δ de l'urine, même dans les mois d'été où les urines auraient dû, par suite de la perte d'eau par la peau, être fort concentrées.

« Cette constatation (1), dit-il, est d'autant plus surprenante qu'on pouvait de prime abord penser que l'urine devrait avoir, pendant la grossesse, une concentration moléculaire plus élevée, puisqu'elle doit contenir les matériaux de désassimilation propres à la mère et ceux provenant du fœtus. »

Cette faible concentration de l'urine donne, d'après H. Schrœder, une base solide à la vieille théorie qui attribue les troubles de la grossesse à la rétention de matières excrémentitielles. Rien, dans les recherches de Schrœder, n'autorise une semblable conclusion qui vise, du reste, un postulat inexact. Nous savons, en effet, par les expériences rapportées dans les leçons qui précèdent, que les reins, loin d'avoir chez la femme enceinte à éliminer plus de matériaux qu'en dehors de la grossesse, doivent, à régime égal, en excréter moins ; nous savons, de plus, que cette moindre élimination observée pendant la grossesse correspond à la dérivation vers le fœtus des matériaux nécessaires à son édification.

Si nous laissons cette conclusion pour ne considérer que les expériences elles-mêmes, celles-ci sont fort incomplètes et il est bien difficile d'en tirer parti. L'auteur s'est, en effet, borné à mesurer le volume de l'urine émise pendant 24 heures, son poids spécifique et le Δ. Il ne donne aucun renseignement sur le poids des chlorures, sur le régime alimentaire, et il semble ignorer les travaux français publiés depuis 1900 sur les quotients cryoscopiques.

Mlle Levy a réuni dans sa thèse (2), faite à l'instigation de Claude, 16 observations dans lesquelles elle a, pendant plusieurs jours (qui ne se suivaient pas), déterminé la valeur des différents quotients que nous étudions.

(1) *Loc. cit.*, p. 217.
(2) Levy. *La Cryoscopie des urines pendant la grossesse*, th. Paris, 1903.

Elle conclut de ses observations « qu'il n'existe pas chez la femme enceinte de type cryoscopique spécial ; la femme présentant une grossesse normale a un tracé cryoscopique normal. La réalisation du schéma d'insuffisance rénale, indice d'altération fonctionnelle du rein, est plus fréquente chez les femmes qui ont eu plusieurs grossesses antérieures et est presque de règle chez les femmes enceintes âgées ».

Malheureusement les observations réunies dans cette thèse sont très critiquables. Il semble bien que toutes les femmes n'étaient pas dans un état de santé parfait ; de plus l'auteur, qui paraît avoir surtout voulu appliquer à l'étude des quotients cryoscopiques pendant la grossesse, et sans les correctifs nécessaires, les conclusions de son maître, n'a tenu aucun compte du régime alimentaire.

Or ce régime paraît avoir joué un rôle important dans certains cas. C'est ainsi que, pour ne citer qu'un seul fait, Mlle Levy considère comme un exemple d'insuffisance rénale un fait dans lequel le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$ dépassait 2.5, mais où les reins éliminaient avec 3 000 centimètres cubes d'urine, $48^{gr},18$ de NaCl. Il est bien évident, après tout ce que nous avons dit de l'influence du régime, que cette femme ou bien prenait une ration contenant une grande quantité de sel, ou bien subissait une crise d'hyperchlorurie. Les conclusions que Mlle Levy a tirées de ses expériences manquent donc d'une base bien solide.

Nobécourt et Delamare (1) ont fait leurs recherches dans le service de Charrin, à la Maternité. Ils ont mesuré la valeur Δ, déterminé le poids de NaCl par litre d'urine chez 11 femmes enceintes dont 7 étaient arrivées au huitième mois de la grossesse ; ces femmes recevaient une ration identique, mais non indiquée.

L'examen de l'urine a été pratiqué une seule fois, et chez quelques-unes, 2 et 3 fois ; mais il semble bien qu'il n'ait pas toujours porté sur l'urine émise pendant 24 heures, car, pour 5 des sujets observés, les auteurs n'indiquent pas le volume d'urine émise pendant l'unité de temps.

Δ a varié de — 0°61 à — 1°60 ; les poids de NaCl p. 1000 ont oscillé entre $4^{gr},42$ et $10^{gr},80$. $\frac{\Delta}{NaCl}$. Le poids le plus faible a été 0.976 et le plus élevé 3.619, et ce dernier rapport ne fut observé que passagèrement. $\frac{\Delta}{\delta}$, dans la plupart des cas, a oscillé entre 1.235 et 2.044.

(1) Nobécourt et Delamare. Cryoscopie des urines chez les femmes enceintes non albuminuriques. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, octobre 1901.

Nobécourt et Delamare concluent de leurs recherches que Δ est normal, qu'il en est de même de $\frac{\Delta}{\mathrm{NaCl}}$, que par conséquent « la grossesse, à n'importe quelle période, ne détermine aucun ralentissement de la circulation rénale ».

Ces dernières recherches nous paraissent surtout intéressantes parce que les femmes sur qui elles portaient recevaient un régime

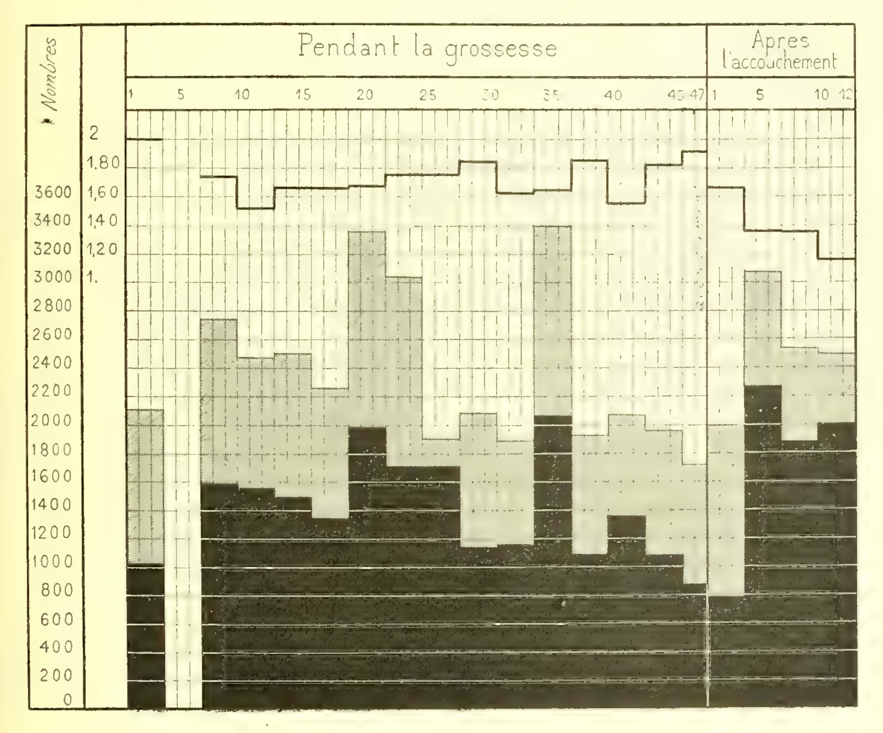


Fig. 255. — Variations des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ chez une multipare pendant les 47 derniers jours de la grossesse et pendant les 12 jours suivant l'accouchement.

Les colonnes grises indiquent le quotient $\frac{\Delta V}{P}$; les colonnes noires le quotient $\frac{\delta V}{P}$; le trait noir le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$. Les chiffres de la première colonne se rapportent aux 2 premiers quotients ; ceux de la seconde au dernier.

non indiqué, mais identique. Un des facteurs qui apportent la plus grande perturbation dans les rapports cryoscopiques a donc été écarté ; mais les 11 cas rapportés par Nobécourt et Delamare tels qu'ils se présentent n'autorisent guère la conclusion générale qu'ils en tirent.

Des observations continues et prolongées peuvent seules permettre de porter un jugement sur le fonctionnement des reins pendant la grossesse, de déterminer la signification des écarts qu'on relève, dans certains cas, au point de vue de la valeur des quotients

cryoscopiques, de faire la part de ce qui incombe, dans la genèse de ces écarts, à la succession de périodes avec ralentissement dans l'excrétion urinaire et de crises d'hyperexcrétion compensatrices des précédentes.

Je puis verser au débat deux observations dans lesquelles j'ai pu déterminer les divers quotients cryoscopiques pendant les 47 et les 54 derniers jours de la grossesse.

Les deux femmes, qui étaient des multipares, jouissaient d'une

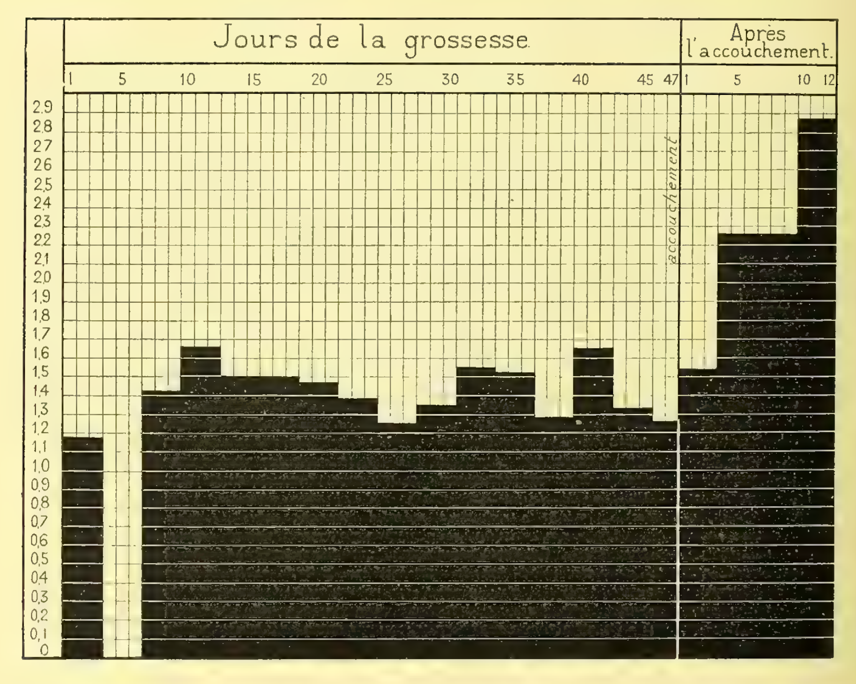


Fig. 256. — Variation du quotient $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ chez une multipare pendant les 47 derniers jours de la grossesse et pendant les 12 jours suivant l'accouchement.

bonne santé et recevaient un régime alimentaire libre. L'une d'elles (voy. fig. 218), qui fut suivie pendant 47 jours, excréta par les reins des poids de NaCl de moins en moins élevés jusqu'au jour de l'accouchement; chez la seconde (voy. fig. 219) qui fut observée pendant 54 jours, l'excrétion des chlorures urinaires fut, au contraire, de plus en plus abondante.

J'ai représenté par les courbes 255 et 256 les variations des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{\delta}$, $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ chez la première, et par les courbes 257 et 258 les variations des mêmes quotients chez la seconde.

Ainsi que nous devions le prévoir par les différences qui

existent entre ces deux cas au point de vue de l'excrétion des chlorures, les variations du quotient $\frac{\Delta V}{P}$ sont inverses. Cette valeur tend à diminuer pendant le premier cas (fig. 255), à croître dans le second (fig. 257).

Le quotient $\frac{\delta V}{P}$ suit le précédent, mais son abaissement dans le

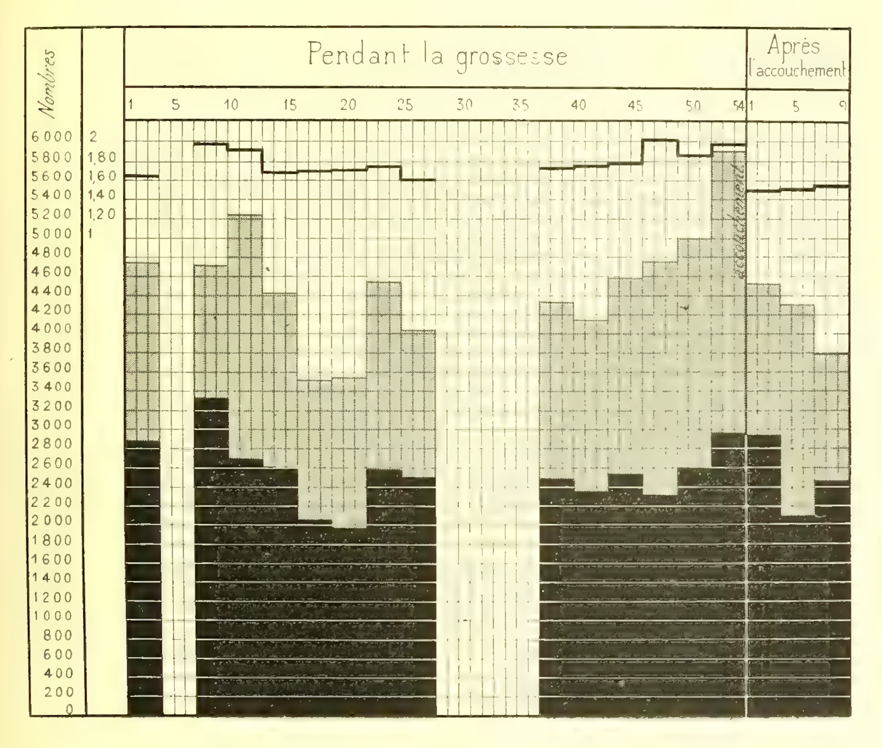


FIG. 257. — Variations des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ chez une multipare pendant les 54 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement.

Les colonnes grises indiquent le quotient $\frac{\Delta V}{P}$; les colonnes noires le quotient $\frac{\delta V}{P}$; le trait noir le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$. Les chiffres de la première colonne se rapportent aux 2 premiers quotients ; ceux de la seconde au dernier.

premier fait s'effectue plus vite que celui de la valeur $\frac{\Delta V}{P}$; dans le second, son élévation est moins rapide.

Le résultat final est que le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$ tend à s'élever dans les 2 cas : faiblement dans le premier (fig. 255), sensiblement dans le second (fig. 257).

La valeur $\frac{\Delta}{NaCl}$ a des oscillations qui, naturellement, sont

inverses de celles du quotient précédent. Elle s'abaisse légèrement dans le premier cas, notablement dans le second.

On peut considérer que les courbes précédentes représentent des éventualités qui s'observent fréquemment chez les femmes bien portantes arrivées à la fin de la grossesse. Mais vous en savez assez pour comprendre qu'il n'est guère possible d'en tirer de conclusions quant à la perméabilité des reins aux chlorures.

La très légère élévation du quotient $\frac{\Delta}{\delta}$ dans le premier cas

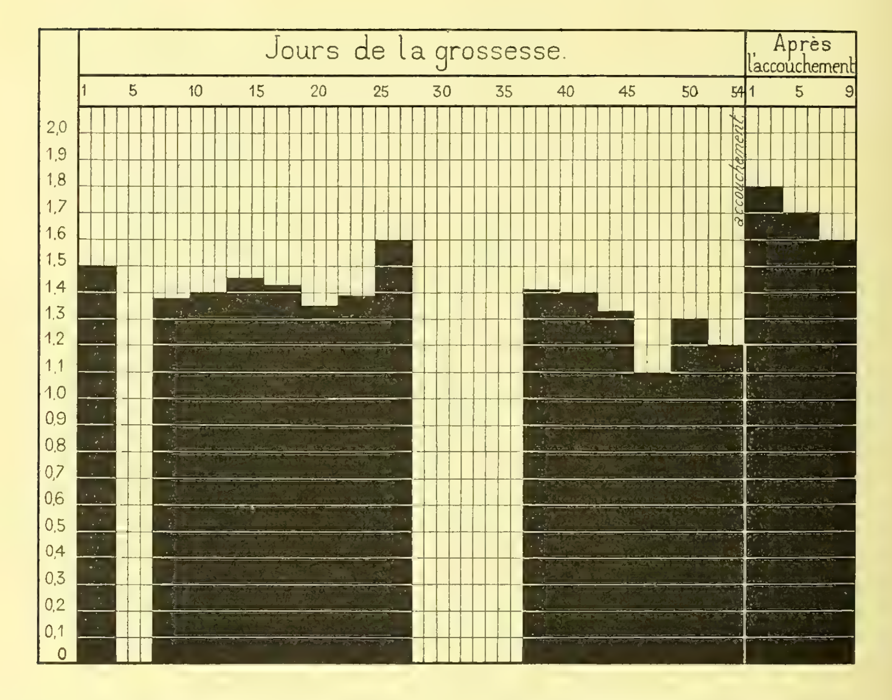


Fig. 258. — Variations du quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ chez une multipare pendant les 54 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement.

n'est peut-être due qu'à la dérivation inégale du sel et de l'albumine vers le fœtus ; on ne peut se défendre de constater, dans le second, les quantités de plus en plus grandes de NaCl éliminées par les reins et de penser à l'influence d'une ration que la mère a pu faire plus copieuse au point de vue du sel.

Il y a là une inconnue qui rend toute conclusion incertaine.

Ainsi que je l'ai dit plus haut, j'ai recueilli, avec Daunay, 8 observations dans lesquelles nous avons noté jour par jour les poids de NaCl contenus dans les ingestas et dans l'urine et dans lesquelles

nous avons également déterminé, chaque jour, les valeurs des quotients cryoscopiques (*Pièces justif.*, p. 61* à 72*).

Mais ces observations, poursuivies dans le but de déterminer la puissance d'excrétion chlorurée avec des régimes variant dans des proportions extrêmes, se prêtent mal à l'étude des quotients que nous étudions, tels qu'ils devraient exister dans des conditions de régimes moyens et constants. Je ne reproduirai donc pas sous la forme de courbes les constatations cryoscopiques que nous avons faites dans ces 8 cas ; ce serait charger inutilement cette leçon de documents dont la lecture un peu difficile nécessiterait de longs commentaires (1).

Je ne rapporterai ici qu'un seul fait qui est intéressant par la longue durée de l'observation (48 jours pendant la grossesse, 9 jours suivant l'accouchement, enfin, plusieurs semaines après l'accouchement pendant 14 jours).

Le régime n'a pas été identique pendant les périodes puerpérale et non puerpérale. La femme, qui était vigoureuse, avait, à la fin de la grossesse, ce solide appétit qui, nous le savons, s'explique par la dérivation vers le fœtus d'une notable quantité d'albumine, etc. Quand nous l'avons remise en observation plusieurs semaines après l'accouchement, elle a d'elle-même fait sa ration moins copieuse. Nous avons naturellement respecté cette instinctive restriction (2) ; mais pendant chacune des deux périodes puerpérales, le poids des aliments azotés a peu changé.

Il n'en a pas été de même du NaCl que nous avons fait varier très fréquemment au cours de l'expérience.

J'ai indiqué figures 237 et 238 les poids de NaCl pris aux différents jours de l'observation. Rapprochez ces deux figures de celles (fig. 259 et 260) où j'ai représenté les variations des quotients cryoscopiques.

Un seul élément, le sel, a varié pendant la période puerpérale (grossesse et suites de couches). Or, voyez la figure 259 : le quotient $\frac{\Delta V}{P}$ a varié comme le NaCl dans la ration. Il a été haut quand ces quantités étaient élevées, bas ; quand elles étaient faibles. Par contre, la courbe $\frac{\delta V}{P}$ présente des oscillations indé-

---

(1) Tous les renseignements nécessaires pour l'établissement de ces courbes se trouvent aux *pièces justificatives*.

(2) J'indique aux *pièces justificatives*, p. 71*, les poids d'azote contenus dans la ration aux différentes périodes de l'expérience.

pendantes des précédentes et à peine sensibles, comme on devait le prévoir avec un régime azoté presque constant. J'ajoute que le très léger abaissement qu'on observe pendant les 8 derniers jours de la grossesse s'explique aisément par les exigences plus actives du fœtus; celui qu'on constate après l'accouchement et pendant la période non

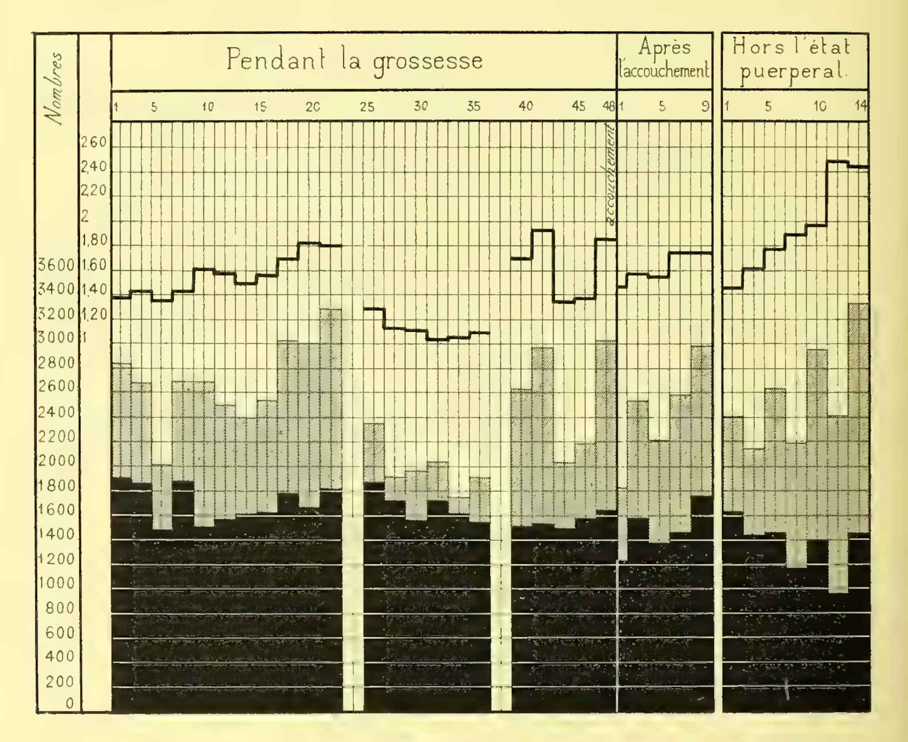


Fig. 259. — Variations des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{P}$ chez une primipare pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement, ainsi que pendant une période de 14 jours plusieurs semaines après l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 70 et 71*).

Les colonnes grises indiquent le quotient $\frac{\Delta V}{P}$; les colonnes noires le quotient $\frac{\delta V}{P}$; le trait noir le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$. Les chiffres de la première colonne se rapportent aux 2 premiers quotients; ceux de la seconde au dernier.

puerpérale de l'expérience correspond à la diminution de la ration au point de vue des matières azotées.

Le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$ présente nécessairement des variations en rapport avec la discordance que je viens de signaler entre les deux quotients $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$. Il est élevé pendant la première période de l'expérience quand le sel est abondant dans la ration; il s'abaisse brusquement quand la ration ne contient presque plus de sel; il se relève

ensuite. Cette cause de relèvement apparaît surtout avec netteté pendant la période non puerpérale où le NaCl de la ration augmente graduellement (fig. 238) et où les quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{\delta}$ croissent parallèlement.

Le quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ subit naturellement des oscillations inverses. (fig. 260).

Cette influence prépondérante du régime qui domine de beaucoup celle qui peut résulter des conditions créées par la grossesse

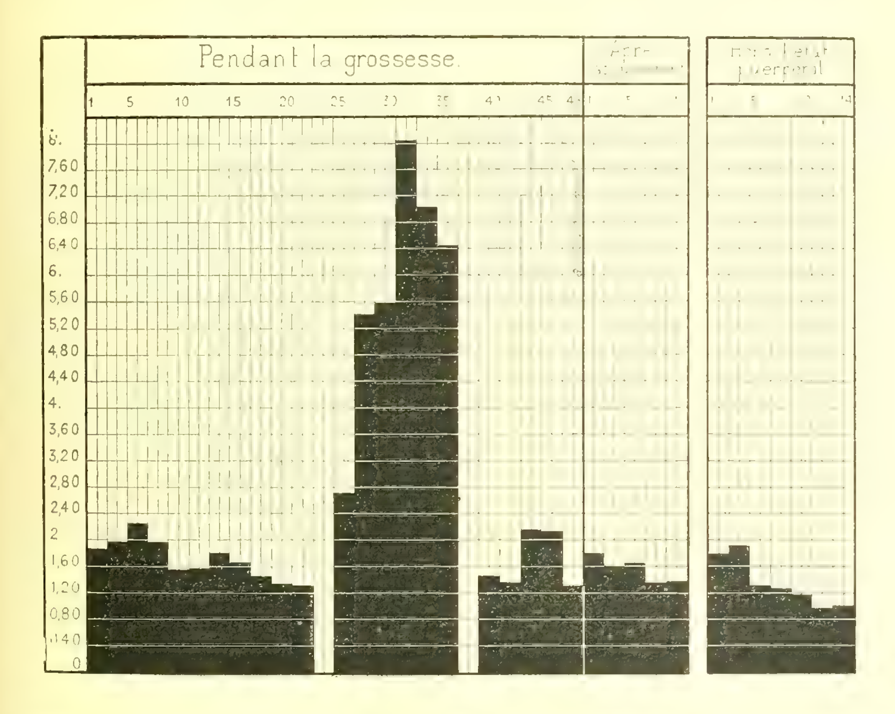


Fig. 260. — Variations du quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ chez une primipare pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement, ainsi que pendant une période de 14 jours plusieurs semaines après l'accouchement.

étant une fois de plus affirmée, il est intéressant d'examiner de près les variations que présentent les quotients que nous étudions pendant certaines phases de l'expérience.

La phase qui va du 9e au 23e jour est particulièrement instructive, parce que le régime a été constant au point de vue du sel et des autres aliments.

Pendant les 8 premiers jours, où il y a eu rétention de NaCl, le

quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ (fig. 260) s'est élevé; pendant les 6 derniers jours où les reins ont excrété le sel retenu, ce quotient s'est abaissé.

Pendant la grossesse normale, on observe ainsi une succession de périodes de rétention légère et d'élimination compensatrice qui enlèvent toute valeur aux déterminations qui ne portent que sur des périodes très courtes.

Après ce que je viens de vous dire, vous comprenez aisément que les constatations faites chez des femmes dont le régime alimentaire est mal connu, celles pratiquées sur des échantillons d'urine isolés et recueillis au hasard soient très contradictoires.

Que l'examen soit pratiqué chez une femme dont l'appétit se soit aiguisé et qui ait fait d'instinct sa ration très forte, $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ pourront être élevés ; ces quotients seront faibles, au contraire, chez une femme dont le régime n'aura pas été modifié.

Δ sera faible ou fort suivant qu'on examine une femme ayant de la polyurie ou non.

$\frac{\Delta}{NaCl}$ sera faible ou fort suivant que la proportion de sel contenu dans le régime sera grande ou petite, suivant que la femme sera en période d'hyperchlorurie ou de rétention chlorurée.

$\frac{\Delta}{\delta}$ sera fort ou faible suivant ces mêmes conditions.

L'impression que nous avons tirée de l'étude de cas moyens (telle, par exemple, la période du 9e au 23e jour dans l'observation à laquelle se rapportent les figures 259 et 260) *est que les quotients ne s'écartent que peu de la moyenne normale.*

La grossesse ne produit donc pas, et elle ne saurait les produire, des variations analogues à celles qu'on observe chez les individus malades dont le cœur est défaillant ou dont les reins sont nettement atteints de graves lésions épithéliales, mais, pour être seulement ébauchées, ces variations existent.

L'abaissement de $\frac{\Delta}{\delta}$, l'élévation de $\frac{\Delta}{NaCl}$, quand ils ne s'expliquent pas par le régime, expriment une rétention chlorurée, passagère parfois, mais parfois aussi permanente ; et cette rétention apparaît comme l'indice d'une moindre activité de la circulation glomérulaire, comme le résultat d'une pression plus élevée dans les canaux urinifères et dans la capsule de Bowmann.

Ainsi se trouvent confirmés par l'observation chez la femme les faits que nous avons constatés dans nos expériences chez la chienne.

V

Conclusion.

La conclusion qui se dégage de cette longue étude des quotients cryoscopiques dans l'urine montre que,

chez les animaux gravides soumis à un régime constant au point de vue du sel comme des autres aliments, il existe une formule qu'on peut considérer comme représentant la normale.

Les caractéristiques de cette formule sont une diminution des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$, *depuis le début de la gestation jusqu'à sa période moyenne; une augmentation, habituellement de brève durée, de ces quotients pendant sa phase moyenne; une diminution de ces mêmes quotients pendant la seconde moitié de la portée; des oscillations de* $\frac{\Delta}{\delta}$ *inverses de celles de* $\frac{\Delta}{NaCl}$.

Nous avons déterminé les causes de ces variations.

Elles sont la conséquence de la rétention d'azote si commune au début de la portée, de la crise de désassimilation qui existe pendant la phase moyenne de celle-ci ; et enfin des besoins fœtaux pendant la seconde moitié.

Ainsi s'expriment, sous une forme nouvelle, les modifications gravidiques de la nutrition que nous avons longuement étudiées.

Ces variations sont si légères, elles sont si facilement masquées par des influences intercurrentes provenant du régime qu'il faut des artifices d'expérience pour les rendre manifestes. *Elles n'expriment, malgré l'apparence, ni l'existence d'un certain degré d'imperméabilité des épithéliums canaliculaires, ni celle d'un ralentissement dans la circulation glomérulaire.*

Mais l'expérience nous a aussi montré la facilité avec laquelle la formule normale pouvait s'atténuer et même s'inverser quand il y avait rétention chlorurée.

Dans ces cas où une influence née du régime est supposée

ne pas intervenir, l'étude des quotients cryoscopiques fait ressortir *la vraisemblance d'une lenteur plus grande de la circulation glomérulaire, ou d'un accroissement dans la pression intracanaliculaire.*

Les observations faites chez la femme confirment la nécessité de ne tenir compte que de celles dans lesquelles l'influence perturbatrice du régime a été écartée ou peut être précisée, de celles où les déterminations ont été faites avec suite et pendant une période suffisamment longue.

Celles qui répondent à ces desideratas, montrent que :

les quotients ne s'écartent que peu de la normale et que, dans la grossesse régulière, les périodes de rétention chlorurée sont souvent passagères et vite suivies de périodes d'élimination plus active et compensatrice.

L'étude des quotients pendant les périodes de rétention chlorurée *appuie l'hypothèse d'un trouble de la circulation glomérulaire ou de la pression intracanaliculaire.*

Les expériences faites sur la chienne et sur la femme nous apparaissent donc comme concordantes. Elles confirment l'importance que nous avons attachée à la compression des uretères et au ralentissement de la circulation glomérulaire dans la genèse de la rétention chlorurée gravidique.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

DE QUELQUES CONSÉQUENCES DE LA RÉTENTION CHLORURÉE PENDANT LA GROSSESSE

La tension artérielle ;
L'œdème et le poids de la femme ;
La proportion de plasma dans le sang et sa richesse en NaCl ;
Les échanges azotés ;
La diurèse aqueuse.

Les conséquences de la rétention chlorurée sont, chez la femme enceinte, celles qu'on observe hors l'état de la grossesse. Mais la femme enceinte représente un sujet d'études des plus intéressants à ce point de vue. La gestation est, en effet, un état qui ne peut être assimilé à aucun de ceux dans lesquels la rétention chlorurée est habituellement étudiée. La femme enceinte n'est pas une brightique, mais elle est, de par la grossesse, dans un état physiologique particulièrement favorable à l'étude des premiers effets de la rétention chlorurée.

Je rapporterai ici les remarques que j'ai pu faire sur quelques points particuliers et notamment sur :

I. L'influence de la rétention chlorurée sur la tension artérielle ;

II. La rétention chlorurée avec ou sans œdème ;

III. Les modifications du sang (proportions d'eau et de NaCl) dans le cas de rétention chlorurée avec ou sans œdème ;

IV. L'indépendance de la rétention chlorurée et des échanges azotés chez la femme enceinte ;

V. La corrélation qui existe entre l'excrétion chlorurée urinaire et la diurèse à la fin de la grossesse.

I

La rétention chlorurée et la tension artérielle.

Je vous ai déjà dit qu'un des premiers effets de l'arrivée brusque

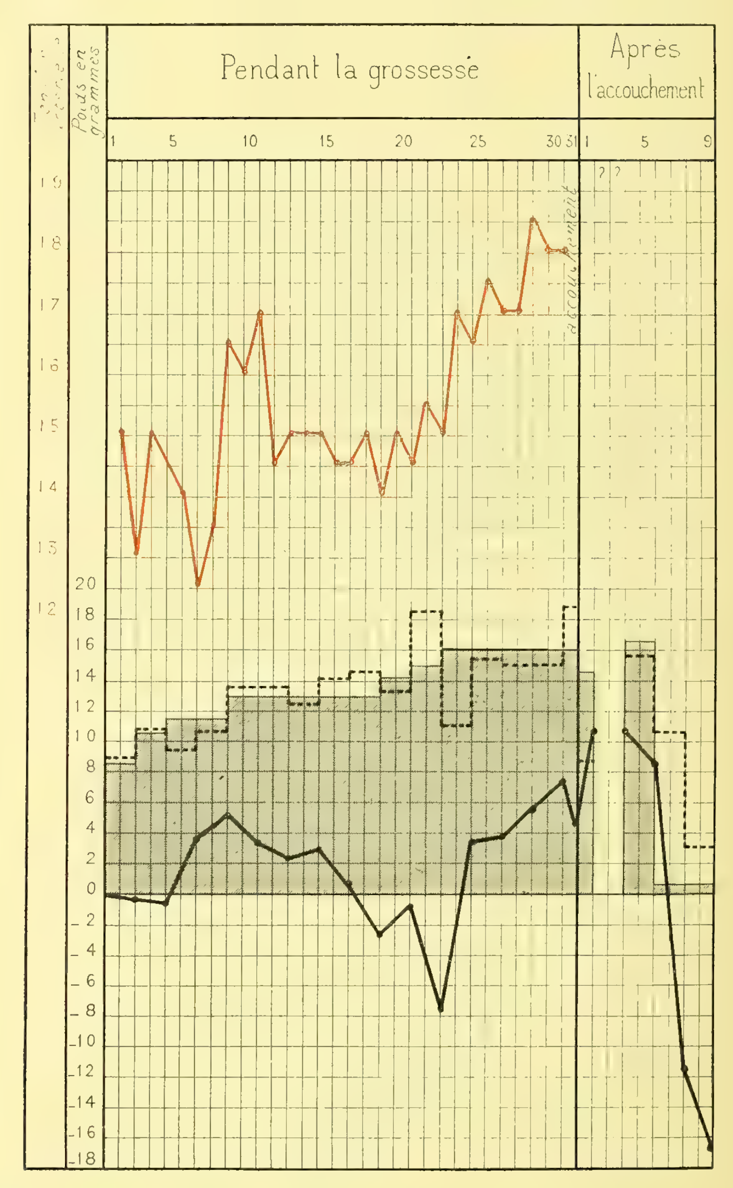


FIG. 261. — Pression artérielle et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 31 derniers jours de la grossesse (*Pièces justif.*, p. 62* et 67*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin. Le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge indique la pression déterminée avec l'appareil de Gärtner.

d'un excès de chlorures dans l'organisme était l'accroissement de la pression artérielle et j'ai admis, comme un fait acquis, que cette hypertension constituait un phénomène heureux. Grâce à elle, en effet, la circulation glomérulaire devient plus active et les reins débarrassent vite l'organisme de l'excès de chlorures qui lui a été apporté.

J'ai observé un certain nombre de faits où il en a été ainsi ; je n'en rapporterai ici qu'un seul dans lequel la pression artérielle s'est élevée graduellement à mesure que les quantités de sel donnés à la femme étaient plus grandes et que les reins devaient accentuer leur effort.

La femme (*Pièces justif.*, p. 62* et 67*) fut observée pendant les 31 derniers jours de sa grossesse. On lui fit prendre une ration sensiblement constante au point de vue de l'azote, mais le poids de sel fut graduellement accru et fut porté de 8gr,35 à 16gr (fig. 261).

Les reins ne faillirent pas à leur tâche et les poids des chlorures urinaires restèrent proportionnels à ceux de la ration, si bien que l'expérience se termina par une rétention de sel qui n'atteignit pas 5 grammes. Si on remarque que, dans cette balance, il n'est pas tenu compte du sel contenu dans les fèces; que cette quantité peut être fixée à 2 p. 100 du sel ingéré quand il n'y a pas de diarrhée, on ne doit considérer comme réelle qu'une rétention excédant, par jour, 0gr,20 et même 0gr,30. Or, la moyenne du NaCl retenu par jour fut chez cette femme de 0gr,16 environ : c'était donc l'équilibre parfait.

Or, voyez la figure 261 : la tension artérielle [1] d'abord basse s'est élevée peu à peu et a atteint son chiffre le plus élevé au moment où, l'organisme recevant le plus de sel, les reins en éliminaient le plus. L'influence sur la tension d'une ration de plus en plus riche en chlorure de sodium s'est manifestée dans ce cas où il n'y avait pas de rétention, comme dans une expérience de laboratoire où les faits se succèdent conformément à un schéma prévu.

L'élévation de la tension intervient comme un moyen de défense en activant l'excrétion chlorurée : à ce point de vue, la courbe 262 est également intéressante à examiner.

La femme à laquelle elle se rapporte (*Pièces justif.*, p. 62* et 68*) prit d'abord un régime contenant de 7 à 9 grammes de sel; pendant

---

(1) Nous avons déterminé la pression artérielle avec l'appareil de GAERTNER. Il n'y a donc pas lieu d'attribuer aux chiffres que nous donnons une valeur absolue mais les variations observées chez le même sujet conservent leur valeur.

4 jours, la ration fut presque achlorurée, $0^{gr},55$ à $0^{gr},57$ de NaCl par jour : puis le sel fut donné à nouveau en assez grande quantité, d'abord

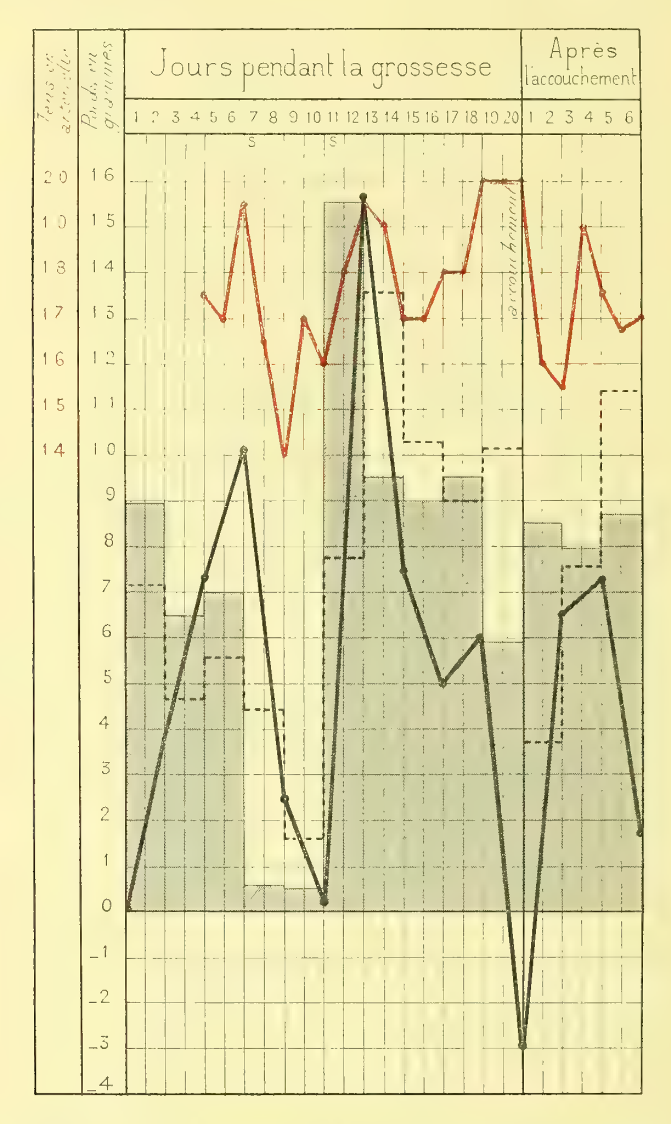


FIG. 262. — Pression artérielle et balance des échanges chlorurés chez une multipare pendant les 20 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 62* et 68*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin. Le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge indique la pression déterminée avec l'appareil de Gärtner.

$15^{gr},55$ par jour, enfin en quantités de moins en moins grandes jusqu'à $5^{gr},93$ par jour.

Or la courbe de variations journalières de la tension artérielle

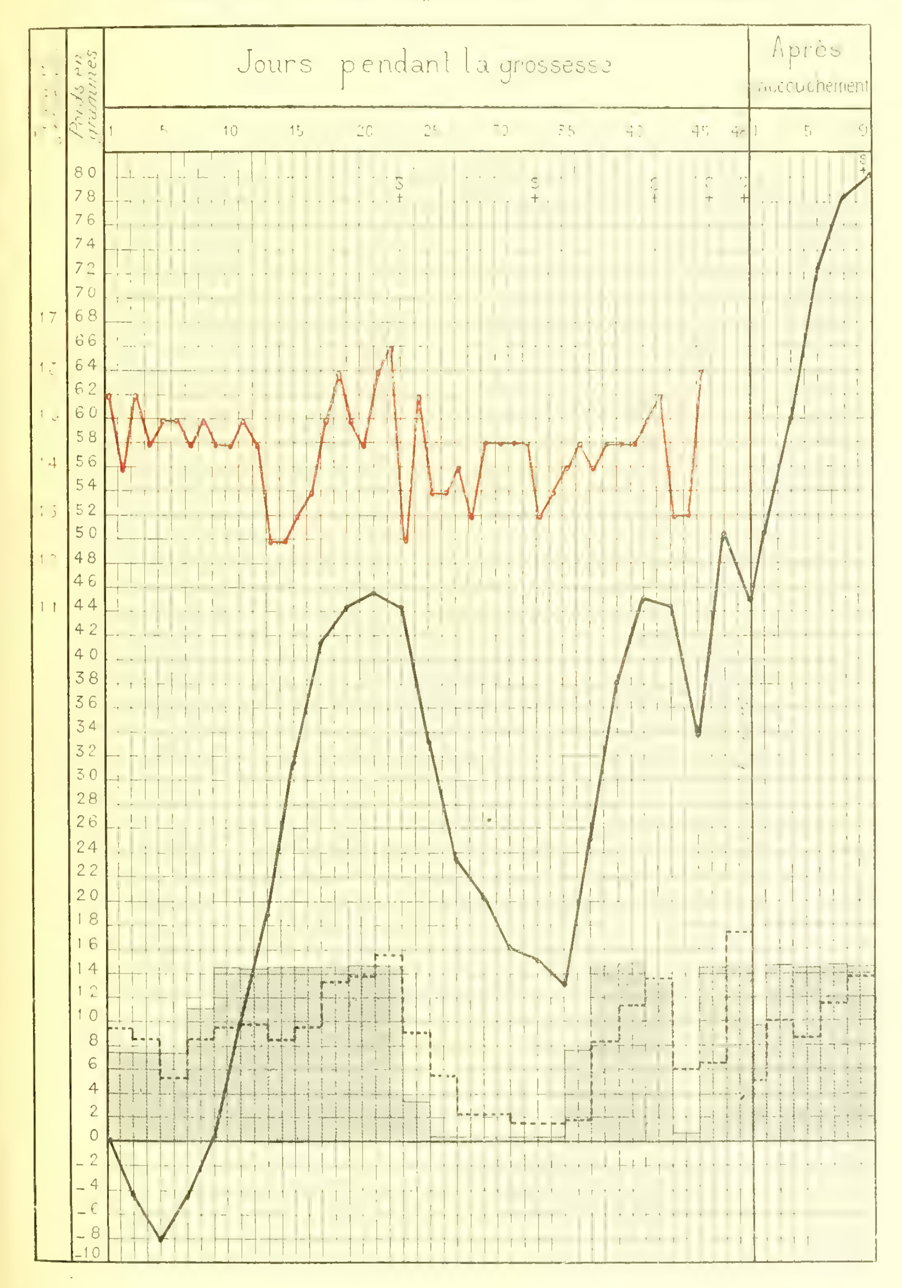


Fig. 263. — Pression artérielle et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 48 derniers jours de la grossesse (*Pièces justif.*, p. 63 et 70).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration. La ligne pointillée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin. Le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge indique la pression déterminée avec l'appareil de Gärtner.

montre que celle-ci s'est élevée pendant la seconde partie de l'expé-

rience où les reins ont éliminé plus de NaCl que l'organisme n'en recevait.

Cette courbe montre, en outre, que l'élévation de la tension est moins en rapport avec l'augmentation du sel dans la ration, avec la rétention de NaCl, qu'avec l'effort fait par les reins pour éliminer la plus grande quantité de sel qui leur est apportée. C'est ainsi que la tension n'a cessé de croître jusqu'à la fin de la grossesse, bien que la quantité de sel contenue dans la ration allât en décroissant ; mais l'activité des reins restait intense.

Il en a été de même dans le fait auquel se rapporte la courbe 263. Dans ce cas, la femme (*Pièces justif.*, p. 63* et 70*) qui fut tenue en observation pendant les 48 derniers jours de la grossesse, reçut un régime alternativement riche et pauvre en sel. Or, voyez les variations de la tension : elle se maintient à un niveau à peu près fixe du 5e au 11e jour alors que chaque jour une certaine quantité de NaCl est retenue ; elle s'abaisse même le 13e et le 14e jour, où la rétention se fait plus intense ; elle se relève, vers le 16e et le 17e jour, quand l'excrétion chlorurée tend à devenir suffisante, et elle atteint son maximum le 22e jour, jour où l'excrétion chlorurée compense, et au delà, l'ingestion de sel. Il en est de même quand, le 39e jour, l'élimination par les reins devient active, la tension se relève.

L'action hypertensive du sel est donc bien réelle, mais le plus souvent, quand la ration ne contient pas de très fortes quantités de sel, les variations de la tension sont à peine sensibles, et pour peu qu'on laisse intervenir des conditions de vie capables de modifier par elles-mêmes la tension, tels un travail musculaire inégal, un régime alimentaire variable au point de vue des aliments autres que le sel, prise d'aliments pouvant agir sur le cœur : café, thé, etc., les différences attribuables au sel sont vite masquées et la courbe peut être intervertie.

Si on ajoute à ces causes d'erreur celles qui sont attribuables à l'insécurité des procédés auxquels on a habituellement recours pour apprécier la tension artérielle (1), on conçoit que les opinions des

(1) Une variation de la tension générale, telle qu'on l'estime au niveau de la radiale, ou par pression à l'extrémité d'un doigt, étant reconnue, on ne saurait en induire qu'elle se manifeste dans le même sens et au même degré dans tous les organes. La circulation dans chacun de ceux-ci, tout en se réglant sur la circulation générale, obéit, en effet, à des influences spéciales. C'est ainsi qu'on peut observer dans certains organes et même dans certaines parties d'organes des vaso-dilatations, des vaso-constrictions, parfois très limitées, portant sur les petites artères et qui modifient d'une manière particulière et souvent soudaine la tension artérielle en ces points et, par une sorte de coup de bélier, dans les points voisins. Ces phénomènes que les neuropathologistes ont si bien étudiés dans le cerveau se produisent dans tous les viscères. Ils peuvent exister dans les reins et une tension artérielle estimée à la radiale à un moment déterminé, ne peut donner que des présomptions sur cette même tension dans ces organes.

auteurs puissent, et de beaucoup, différer quant à l'action hypertensive du sel, au moins lorsqu'il s'agit de sujets dont les reins ne sont pas nettement défaillants.

Les faits que j'ai rapportés sont assez nets et assez concordants pour nous faire admettre que l'élévation de la pression artérielle, due à l'ingestion du chlorure de sodium, est réelle, qu'elle est habituellement légère et passagère, qu'elle est utile et liée à l'élimination du sel tendant à s'accumuler dans l'organisme et qu'elle cesse dès que le sel, ayant fixé de l'eau, est rejeté dans le tissu cellulaire, ou quand les reins ont accompli leur tâche.

Mais la pathologie nous montre des faits qui prouvent que cette hypertension peut, quand elle est exagérée, causer de graves accidents. Voici, par exemple, pour citer un cas particulier des mieux étudiés, le glaucome, où on voit se produire au même instant la rétention chlorurée, l'hypertension (1) et l'œdème du corps vitré (2); voici encore l'amaurose prœ-éclamptique qui coïncide avec l'hypertension (3) et avec la période d'hypochlorurie qui précède de près les accès proprement dits; voici enfin ces cas d'œdème pulmonaire (4), de haut mal, d'éclampsie dans lesquels on observe simultanément la coïncidence d'une hypertension très marquée et d'une rétention chlorurée.

Il est bien difficile d'affirmer que dans tous ces faits, dans le cas de crise épileptique ou éclamptique par exemple, d'autres substances, retenues au même titre que le chlorure de sodium, n'interviennent pas pour causer les accidents observés. Mais comment ne pas remarquer que le glaucome (5) n'est qu'un œdème du corps vitré, que l'amaurose des éclamptiques, au moins celle qui naît et qui disparaît vite, est liée à un œdème de la papille, à une hypertension intra-oculaire? Ne peut-on admettre que ces accidents si graves ne sont que des manifestations (que nous pourrions qualifier de fortuites dans l'ignorance où nous sommes des causes qui favorisent leur apparition) de l'essai fait par l'organisme pour se débarrasser des chlorures qui l'encombrent?

Entre les exemples que je viens de vous citer, où le processus est à peine ébauché et ceux où il atteint une gravité extrême,

(1) TERSON. *Annales d'oculistique*, 1902.
(2) JOSEPH. *Recherches cliniques sur le glaucome primitif*, thèse, Paris, mai 1904.
(3) VAQUEZ. *Hypertension*. Congrès français de médecine, 1904, p. 358.
(4) VAQUEZ, *loc. cit.*, p. 364.
(5) CANTONNET. Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques. *Arch. d'ophtalmol.*, janvier 1904.

on peut placer toute une série de cas intermédiaires dans lesquels la tension tend à rester constamment élevée et dans lesquels l'hypertension continue prépare peu à peu le terrain aux crises soudaines et cataclysmiques que je viens de vous citer.

Il est logique de penser que toutes ces éventualités peuvent se rencontrer chez la femme enceinte, qu'on peut observer chez elle des crises d'hypertension légère suffisant à défendre l'organisme contre une chlorurémie vraie ; mais qu'on peut aussi constater pendant la grossesse, un état d'hypertension permanente prélude de crises graves.

Quoi qu'il en soit, ces phases de tension normale et de tension plus élevée qui se succèdent pendant la grossesse doivent intéresser l'accoucheur, car elles expliquent différents faits contradictoires observés par les chercheurs qui ont tenté de déterminer si la tension était plus élevée chez la femme enceinte que chez la femme non gravide.

Pendant de longues années on a admis que l'hypertension était de règle chez la femme enceinte. Les travaux de LARCHER, de BLOT, etc., sur l'hypertrophie du cœur gauche pendant la grossesse semblaient donner une base solide à cette conclusion.

Quand il fut acquis que l'hypertrophie du cœur gauche ne constituait pas un phénomène nécessaire, on eut tendance à rejeter la doctrine de l'hypertension gravidique. On admit que la grossesse ne s'accompagnait pas de modifications dans la tension artérielle, et QUEIREL, dans ses recherches avec REYNAUD (1), crut même remarquer à la fin de la grossesse une tendance à l'hypotension.

A vrai dire, bien peu des travaux auxquels se réfèrent ces conclusions s'appuient sur des recherches méthodiques. Les mémoires les plus intéressants sont ceux de QUEIREL et REYNAUD faits avec le sphygmomètre de VERDIN, celui de VAQUEZ et NOBÉCOURT (2), la communication récente de VAQUEZ (3) à la Société d'Obstétrique de Paris et, à l'étranger, les mémoires de LEBEDEFF et PERAJAKOW (4). Or, tous ces auteurs ne font guère qu'indiquer le résultat de leurs observations, mais sans donner de détails sur celles-ci.

(1) QUEIREL et REYNAUD. Tension artérielle et puerpéralité. XIII[e] Congrès international de médecine, 1900. *Obstétrique et Gynécologie*, p. 171-172.

(2) VAQUEZ et NOBÉCOURT. De la pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1897, 29 janvier.

(3) VAQUEZ. De la tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 1906, p. 30.

(4) LEBEDEFF et PERAJAKOW. Bach's Sphygmomanometer und Blutdruck., etc. *Centralb. f. Gynæk.*, 1884.

La même remarque peut être faite à propos du mémoire de Fellner (1) souvent cité, et dans lequel l'auteur admet l'opinion intermédiaire que la pression artérielle est généralement un peu augmentée.

Les faits que j'ai rapportés montrent qu'une conclusion générale ne peut guère être admise.

Dans la grossesse normale, la femme qui reçoit un régime où les chlorures ne sont pas en excès et dont les reins sont suffisants, a certainement une tension normale.

Celle chez qui un effort est nécessaire pour que les reins excrètent le NaCl qui tend à s'accumuler dans l'organisme, peut présenter à certains moments une tension plus élevée.

Cette élévation, généralement fruste et passagère, suffit à imprimer à la courbe figurant les variations journalières de la tension une allure un peu irrégulière.

Observe-t-on chez certaines femmes enceintes un accroissement de la tension qui se distingue par sa persistance et par son degré plus élevé ? Assurément, mais de telles femmes sont des malades et on peut les considérer comme des candidates à l'éclampsie.

Les recherches de Vaquez et Nobécourt ont justement attiré l'attention sur l'élévation considérable que présente généralement la tension chez les éclamptiques en état de mal. Vaquez est revenu sur ce point dans une récente communication qu'il a faite à la Société d'Obstétrique de Paris (2).

Tous ceux qui ont étudié la pression artérielle pendant les accès savent que celle-ci s'élève brusquement et qu'elle se maintient habituellement à un niveau élevé tant que dure l'état de mal.

Or, cette élévation de la pression artérielle, et Vaquez a indiqué le fait, ne se produit pas seulement au moment des accès ; elle les précède, et nous pouvons ajouter qu'elle peut les précéder de longtemps. On peut donner comme preuve de ce fait l'habituelle hypertrophie du cœur gauche chez les éclamptiques.

Cette hypertrophie, je dois le dire, n'est pas constante et je l'ai vue manquer. Mais il est de règle de l'observer chez les femmes qui ont présenté de l'albuminurie, de l'œdème pendant un temps plus ou moins long avant le premier accès. Chez de telles femmes (voy. fig. 264) le cœur contraste par l'hypertrophie du ventricule gauche avec l'état que nous avons décrit comme normal (voy. fig. 239).

---

(1) Fellner, Herz und Schwangerschaft. *Monatschrift fur Geburts.* XIV, p. 370 et 416.

(2) Vaquez. Valeur et diagnostic et pronostique de l'élévation de la pression artérielle au cours de l'éclampsie puerpérale. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1906, p. 34.

Cette hypertrophie ne peut s'expliquer si on n'admet qu'il y ait eu une hypertension prolongée.

On peut, en somme, tenir pour exacte la remarque de Pinard (1), celle de Vinay (2) d'après lesquelles l'élévation permanente de la pression artérielle est habituelle chez les albuminuriques, en état d'éclampsisme. Ici encore trop de facteurs en dehors du NaCl sont capables d'accroître la pression artérielle, pour qu'on puisse attribuer cet accroissement à la seule rétention de chlorure de



Fig. 264. — Coupe transversale du cœur passant par les 2 ventricules VG, ventricule gauche ; VD, ventricule droit.

sodium ; mais si on note, et je montrerai qu'il en est ainsi, que la rétention du NaCl est un fait commun chez les albuminuriques gravides, si on retient que l'albuminurie et l'œdème précèdent, et souvent de plusieurs semaines, l'apparition des accès, on peut présumer que la rétention du sel n'est pas un phénomène indifférent.

II

La rétention chlorurée et l'œdème.

De toutes les conséquences de la rétention chlorurée, l'œdème est certainement celle qui a été le mieux étudiée, et j'ai dit plus

(1) Pinard. XIIIe Congrès international de médecine, 1900, *Obstétrique*, p. 181.
(2) Vinay. *Traité des maladies de la grossesse*, Paris, 1894.

haut les recherches si intéressantes qui ont été faites sur ce point par ACHARD, WIDAL et leurs élèves, par CHAUFFARD, etc., ainsi que celles d'AMBARD, de TEISSIER de MARIE sur la rétention sans œdème.

Je me suis proposé dans les expériences que j'ai faites avec DAUNAY, de rechercher le rôle joué par la rétention du chlorure de sodium dans la production des œdèmes qui sont si communs à la fin de la grossesse, et de déterminer la rapidité avec laquelle la fixation d'eau, c'est-à-dire l'œdème, se produisait dès qu'il y avait rétention.

Cette recherche m'était facile puisque nous constations chez tous nos sujets les poids du NaCl retenu (1) ou perdu à chaque moment de l'expérience.

Je n'ai voulu tenir compte que des observations qui ont été poursuivies pendant un temps assez long pour que les écarts dans le poids de NaCl perdu ou retenu aient été notables. Je puis ainsi rapporter 7 observations dont j'ai groupé les résultats dans le tableau suivant. (voy. p. 673). Pour faire ce tableau, j'ai divisé chaque observation en trois périodes : la première allant du début de l'expérience au moment de l'accouchement; la seconde limitée au moment de l'accouchement; la troisième comprenant les jours suivants.

J'ai, en outre, représenté les résultats observés dans chacune de ces 7 observations sous la forme de courbes (fig. 265 à 271).

Les courbes 265 à 270 se rapportent à des femmes chez qui j'ai déjà étudié la balance des échanges en NaCl (voy. fig. 231, 232, 234, 235, 236, 237). Toutes ces femmes paraissaient en bon état de santé; aucune ne présentait d'œdème, au moins apparent. Il n'en n'est pas de même de la septième (*Pièces justif.*, p. 65* et 72*) dont je parlerai tout d'abord.

Cette femme, qui était bien portante et qui ne présentait d'œdème apparent ni sur la face ni sur le tronc, avait au contraire un œdème énorme des membres inférieurs, s'élevant jusqu'au milieu de la cuisse.

Son observation nous a montré qu'une femme enceinte pouvait avoir des reins suffisants et capables d'adapter leur activité aux nécessités créées par une ration très variable, et en même temps un œdème persistant; malgré un régime hypochloruré. Il en a été ainsi parce que le cœur restait au-dessous de sa tâche et surtout parce que la compression exercée par l'utérus gênait la circulation veineuse et, par suite, la reprise du liquide de l'œdème.

(1) Ces poids sont majorés puisque nous n'avons pas tenu compte du chlorure de sodium perdu par la peau et par l'intestin; pour la même raison, quand il y eut perte les chiffres que nous donnons sont inférieurs à la réalité, mais les rectifications à faire aux chiffres que je donne sont minimes.

Cette femme (fig. 271) fut, en effet, observée pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours qui suivirent

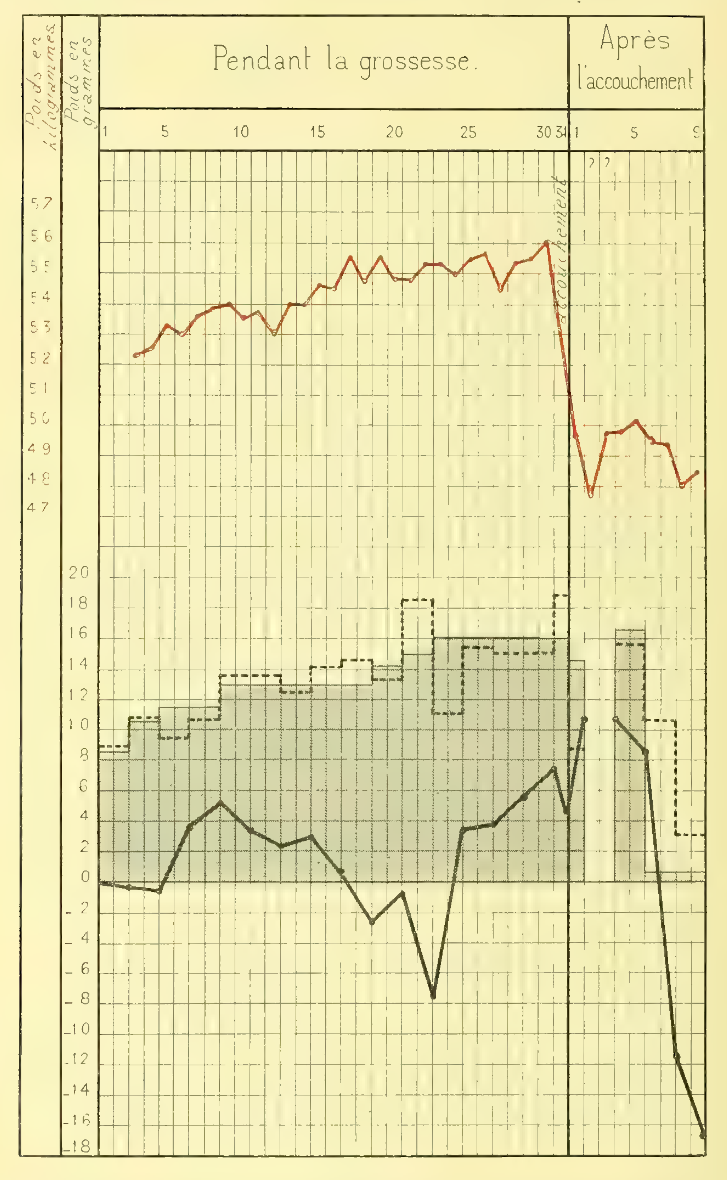


FIG. 265. — Variations du poids de la femme et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 31 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 62, obs. VII et obs. n° 1 du tableau p. 673).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience ; la ligne rouge marque les variations du poids de la femme.

l'accouchement. Elle avait certainement retenu une certaine quantité de NaCl au moment où nous avons commencé l'expérience

NUMÉROS D'ORDRE	PENDANT LA GROSSESSE			JOUR DE L'ACCOUCHEMENT			APRÈS L'ACCOUCHEMENT			
	DURÉE de l'observation.	POIDS DE NaCl perdu ou retenu.	DIFFÉRENCE du poids de la femme du début à la fin de l'observation.	VARIATIONS du poids de la femme.	POIDS de l'enfant.	POIDS du placenta.	DURÉE de l'observation.	POIDS DE NaCl perdu ou retenu non compris le lait donné à l'enfant.	POIDS DE NaCl y compris le lait.	VARIATIONS du poids de la femme.
N° 1, (P. justif. p. 62, obs. VII)	31 jours	+ 5 gr	+ 3810 gr	— 6400 gr	3800 gr	600 gr	9 jours	— 21 gr	»	— 1200 gr
N° 2, (P. justif., p. 62, obs. IX)	20 jours	— 3 gr	— 560 gr	— 5100 gr	3850 gr	670 gr	6 jours	+ 1 gr 50	»	— 200 gr
N° 3, (P. justif., p. 64, obs. [illegible])	17 jours	+ 29	+ 1690 gr	— 5600 gr	3200 gr	400 gr	6 jours	— 13 gr	»	— 1500 gr
N° 4, (P. justif., p. [illegible], obs. X)	31 jours	+ 6 gr 50	— 900 gr	— 5500	3400 gr	600 gr	7 jours	— 5 gr 50	— 6 gr 75	— 1400 gr
N° 5, (P. justif., p. 64, obs. XI)	20 jours	+ 34	+ 600 gr	— 7400 gr	3850 gr	730	7 jours	10 gr	14 gr 35	+ 600 gr
N° 6, (P. justif., p. [illegible], obs. XII)	18 jours	+ 45 gr	+ 1600 gr	— 5600 gr	2800 gr	480	9 jours	+ 35	34 gr	[illegible] 1200 gr
N° 7, (P. justif., p. 65, obs. XII[illegible])	18 jours	+ 31 gr 20	+ 200	— 6900	3200 gr	500 gr	7 jours	— 56 gr 50		— 6900 gr

La balance des échanges en NaCl a été faite sans tenir compte du chlorure de sodium excrété par les voies autres que les reins.

on la vit, en effet, éliminer par la voie rénale pendant les 7 jours qui suivirent l'accouchement, 24^{gr},50 de NaCl de plus qu'elle n'en avait



FIG. 266. — Variations du poids de la femme et balance des échanges chlorurés chez une multipare pendant les 20 derniers jours de la grossesse et pendant les 4 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 62* et 68*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience ; la ligne rouge marque les variations du poids de la femme. NaCl 0/00 = la proportion de chlorure de sodium dans le sérum ; Pl = la proportion de plasma.

retenu pendant les 48 jours de la grossesse où nous l'avions tenue en observation.

Les deux premiers jours de l'expérience, nous lui avons donné une ration qui lui apportait $15^{gr},71$ de sel, les reins éliminèrent

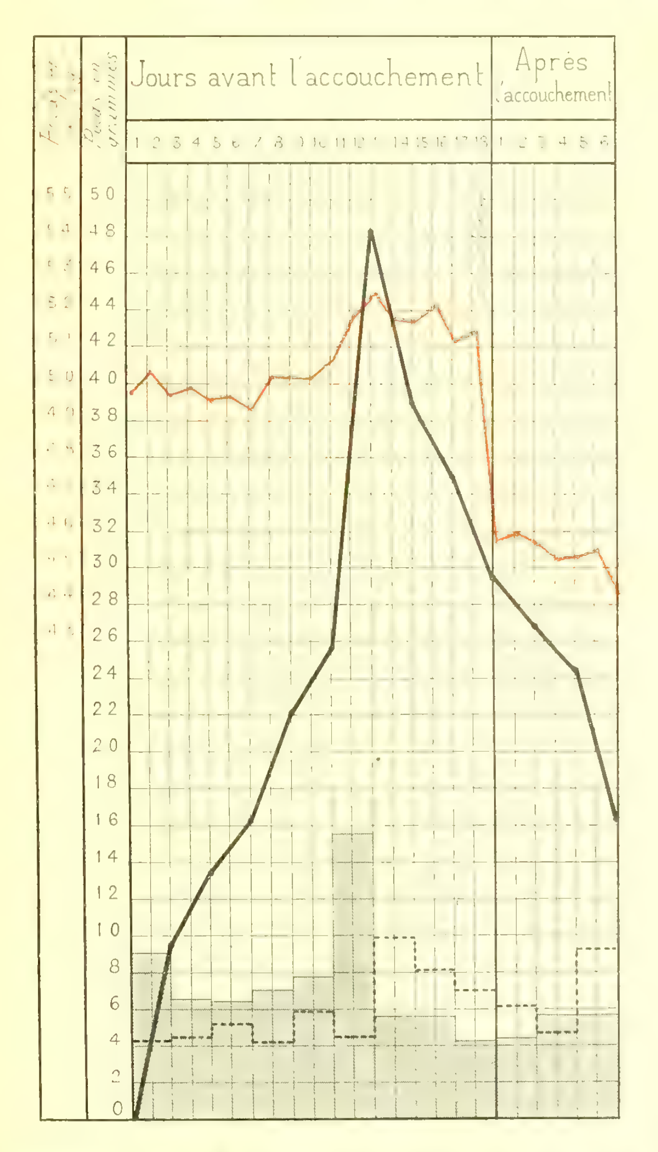


Fig. 267. — Variations du poids de la femme et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 18 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 61* et 66*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience ; la ligne rouge marque les variations du poids de la femme.

13 grammes de NaCl. Ils fonctionnaient donc dans des conditions satisfaisantes, surtout si on remarque que la femme était déjà en état de rétention chlorurée. Nous lui avons alors fait prendre un

régime contenant moins de 1 gramme de NaCl : immédiatement il

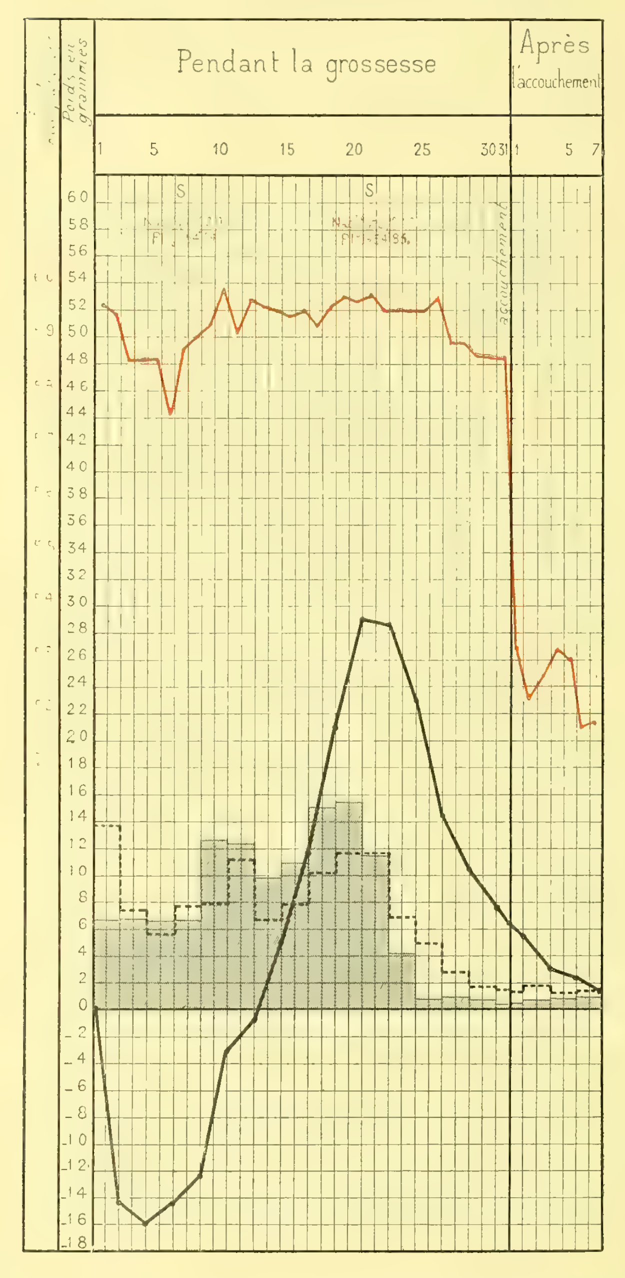


Fig. 268. — Variations du poids de la femme et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 31 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 63* et 69*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience ; la ligne rouge marque les variations du poids de la femme. NaCl o/oo = la proportion de chlorure de sodium dans le sérum ; Pl = la proportion de plasma.

y eut, comme on devait le prévoir, perte de chlorures.

Pendant les 28 jours qui ont suivi, nous avons imposé à la femme une ration qui ne contenait qu'un poids faible de sel, au maximum,

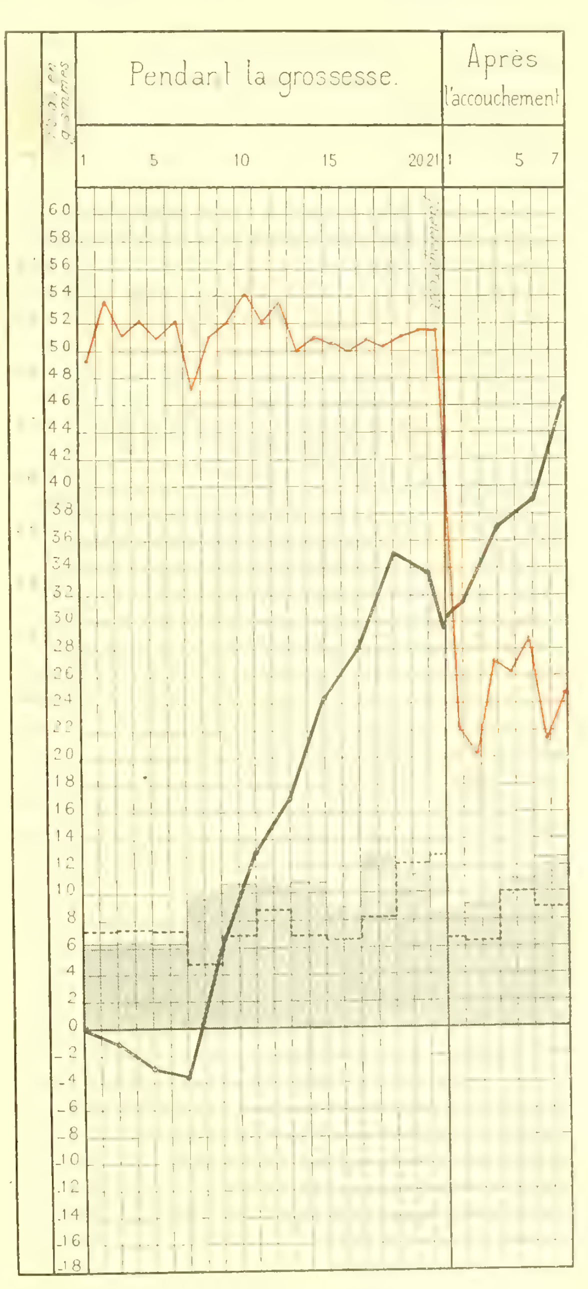


Fig. 269. — Variations du poids de la femme et balance des échanges chlorurés chez une multipare pendant les 21 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 61 et 66*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience ; la ligne rouge marque les variations du poids de la femme.

4gr,47 et le plus souvent moins de 2 grammes. Or, pendant cette longue série de jours, malgré le peu de sel contenu dans la ration, nous ne pûmes obtenir de déchloruration vraie, et cela malgré l'emploi de diurétiques (lactose, théobromine). Si vous examinez la courbe 271, vous

constaterez que le sujet a retenu 27 grammes de NaCl en ces 28 jours.

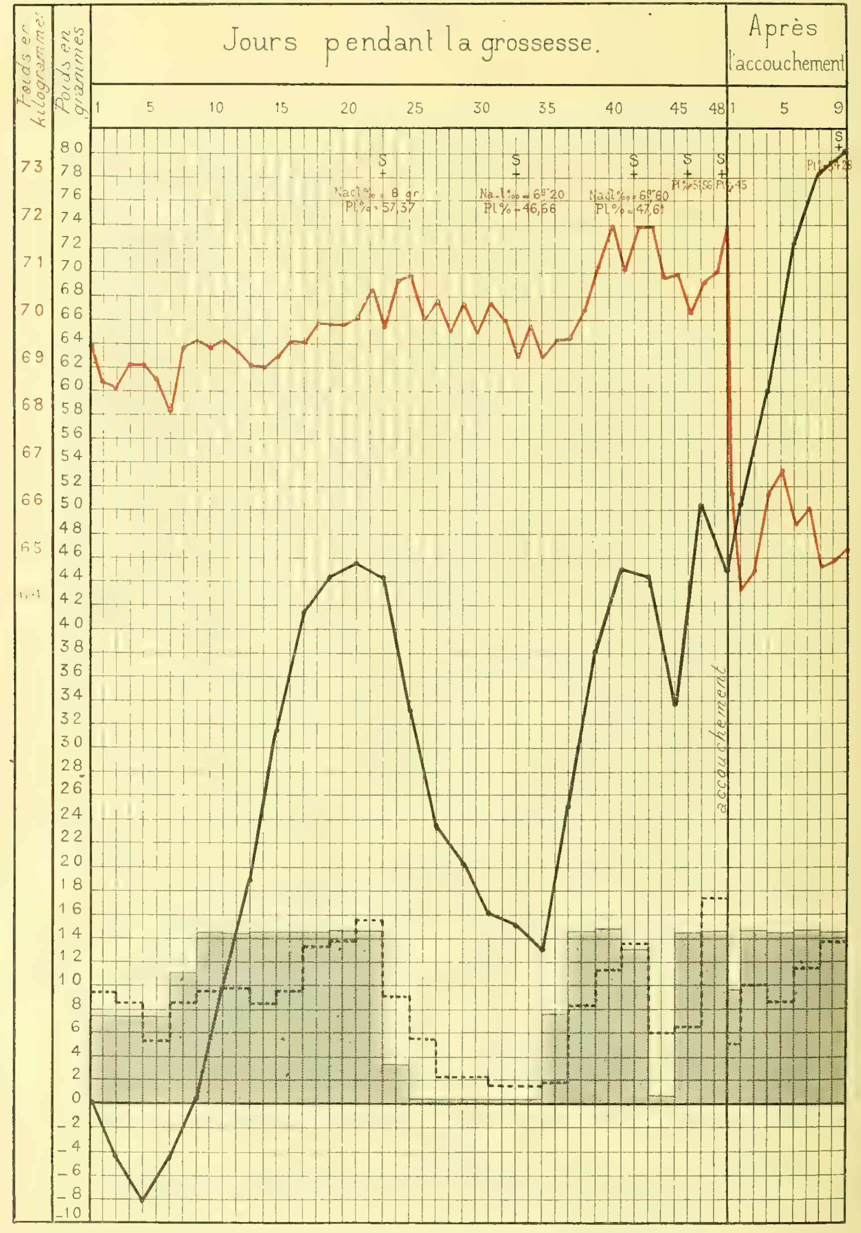


Fig. 270. — Variations du poids de la femme et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 64* et 70*).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience ; la ligne rouge marque les variations du poids de la femme. NaCl o/oo = la proportion de chlorure de sodium dans le sérum ; Pl = la proportion du plasma.

Si vous retirez de ce chiffre les faibles quantités qui ont été éliminées

par la peau, par l'intestin, c'est l'équilibre ou une légère rétention.

Le 38e jour, nous avons fait prendre au sujet plus de 12 grammes



FIG. 271. — Variations du poids de la femme et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 65* et 72, obs. n° 7 du tableau p. 673.)

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience; la ligne rouge marque les variations du poids de la femme. Au 42e jour la rétention avait atteint le chiffre de 49gr,73. Elle a diminué à partir de ce moment.

de sel par jour et, après 4 jours de ce nouveau régime, 7 grammes:

Après une brusque rétention, les reins ont excrété plus de sel que la ration n'en contenait : ils étaient suffisants.

Ce cas se rapproche de ceux observés par WIDAL dans lesquels, après un régime déchloruré et n'ayant produit qu'une déchloruration très faible, un régime moyennement chloruré fut bien supporté.

L'œdème ne se réduisit pas pendant les 27 jours, où cette femme fut soumise à un régime hypochloruré. Il nous fut facile de décéler la cause de cette ténacité de l'œdème. L'auscultation et la percussion du cœur montraient une dilatation marquée des cavités droites : le cœur était insuffisant, mais surtout l'utérus gravide gênait la circulation en retour des membres inférieurs et le liquide épanché dans les mailles du tissu interstitiel n'était pas repris.

Il y a, dans la compression exercée par l'utérus gravide venant s'ajouter à la lenteur de la circulation veineuse générale, un facteur d'œdème des membres inférieurs qui manifeste souvent son action chez la femme enceinte. Son importance apparut bien nette chez la femme dont je viens de parler, car on vit chez elle, fait banal mais que l'observation nous permit de préciser ici, l'œdème des membres inférieurs disparaître comme par enchantement dès que l'utérus fut vide, et le poids de la femme diminuer de 7 kilogrammes environ en 7 jours. La décompression avait fait ce qu'un régime presque achloruré n'avait pu faire.

Cette cause d'œdème gravidique bien précisée, étudions ce qu'ont été, dans les 6 premières observations, les variations du poids de la femme et leurs rapports avec la rétention chlorurée.

Si nous envisageons la *première phase* (grossesse), nous voyons qu'il y eut une rétention nulle ou presque nulle dans 2 cas sur 6 (nos 2, fig. 266 et *Pièces justif.*, p. 62* et n° 4, fig. 268 et *Pièces justif.*, p. 63*). Cette rétention eut probablement été remplacée par une perte si on eût tenu compte du NaCl éliminé par les voies autres que les reins ; dans un cas (n° 1, fig. 265 et *Pièces justif.*, p. 62*), il y eut nettement perte de NaCl ; dans les autres cas, il y eut une rétention qui, dans un cas (n° 5, fig. 269 et *Pièces justif.*, p. 61*), atteignit 1gr,70 par jour.

En face de ces résultats, plaçons les variations du poids de la femme. Deux facteurs intervenaient pour le modifier : 1° l'accroissement de l'œuf (fœtus, placenta, liquide amniotique) et, à un moindre degré, l'augmentation de la masse utérine, le développement mammaire ; 2° les mouvements d'eau créés par la rétention ou la perte de NaCl. Ce dernier facteur agissant, dans le cas de rétention, dans

le même sens que le premier ou, dans le cas de perte, dans un sens contraire. Sur les 6 faits que j'étudie, j'en vois un seul où les variations de poids sont vraiment celles que l'intervention des deux facteurs que je viens d'indiquer nous faisait prévoir.

Dans ce fait (n° 2, fig. 266 et *Pièces justif.*, p. 62*), la femme perdit, en 20 jours, 3 grammes de NaCl. Si on eût tenu compte du sel éliminé par l'intestin, etc., il y eût eu probablement une perte de 9 à 10 grammes ; or il y a eu perte de poids, $0^{kil},560$. On peut admettre que la perte de sel a, par la perte d'eau qu'elle entraînait, compensé et au delà l'accroissement de poids dû au développement de l'œuf.

On peut rapprocher de ce fait l'observation n° 4 (fig. 268 et *Pièces justif.*, p. 63*) où, en 31 jours, la femme fixa seulement $6^{gr},50$ de NaCl, c'est-à-dire un peu moins de $0^{gr},21$ par jour. On peut admettre que le faible poids de NaCl retenu eût été retrouvé dans les fèces ; que si on tient compte du flottement qui existe fatalement dans des expériences aussi longues et aussi compliquées, il y a eu peut-être perte et que la diminution de poids de $0^{kil},900$ qu'on a observée peut ainsi s'expliquer.

On pourrait encore accepter que dans le fait n° 3 (fig. 267 et *Pièces justif.*, p. 61*), où il y eut accroissement de poids de $2^{kil},690$ en 17 jours et, pendant ce même temps, fixation de 29 grammes de NaCl, l'augmentation de poids de la femme a été celle que l'on pouvait prévoir.

Mais voyez les 3 autres faits ?

Dans l'un (n° 1, fig. 265, *Pièces justif.*, p. 62*), on observe, en ne tenant compte que de l'urine, une rétention de 5^{gr} environ de sel en 31 jours, c'est-à-dire une perte si on avait tenu compte des autres voies de perte, intestin, etc., et il y a une augmentation de poids de $3^{kil},810$. Par contre, dans les 2 autres cas (n°s 5 et 6), il y a rétention manifeste de NaCl qui, en tenant compte de l'urine seule, atteint 34^{gr} dans le premier cas et 45^{gr} dans le second pour la durée de l'expérience. Or, l'augmentation de poids a été seulement de $0^{kil},600$ dans le premier cas, de $1^{kil},600$ dans le second, à peine celle qui correspond au développement de l'œuf dans des expériences ayant duré, la première, 20 jours, la seconde, 48 jours. Je puis encore ajouter à ces 3 faits l'observation n° 7 où la rétention de NaCl fut de $31^{gr},20$ et où l'augmentation de poids de la femme atteignit seulement 200^{gr}.

Comment interpréter de tels faits ? Par une erreur d'expérience ?

Nous avons répété les analyses, refait les pesées avec des

balances vérifiées (1) ; d'autre part, nos conditions d'expériences étaient immuables et un contrôle vigilant était fait au moment comme en dehors des repas. Nous ne croyons donc pas que les résultats constatés puissent être dus à une erreur et nous devons accepter que les mouvements d'eau ne sont pas nécessairement commandés par ceux de NaCl.

C'est le problème de la rétention sèche du NaCl, c'est aussi celui de la perte de NaCl sans perte d'eau qui se trouvent ainsi posés.

La *seconde phase* (jour de l'accouchement) de chaque expérience, toute de transition, comprend le seul moment de l'accouchement. La perte brusque du poids de la femme correspond à l'expulsion de l'œuf, à la perte de sang. La pesée faite avant et après la délivrance nous permet d'assurer la continuité entre la première et la troisième partie de l'expérience.

Pendant la *troisième phase* (suites de couches), il y a eu, dans 4 cas (n°s 1, 3, 4 et 7) sur 7, perte de NaCl et, dans ces 4 cas, il y a eu en même temps perte de poids. Sauf dans l'observation n° 1 où, pour une perte de 21 grammes de NaCl, il y eut seulement une diminution de 1^{kil},200, il y eut généralement corrélation à peu près régulière entre la perte de NaCl et la diminution du poids de la femme.

Si je considère les 3 cas (n°s 2, 5 et 6) dans lesquels il y a eu rétention de NaCl, les variations de poids des sujets n'ont pas toujours suivi celles de NaCl. Dans un cas (n° 5), il y a eu pour 14^{gr},35 de sel retenu une augmentation de poids de 0^{kil},600, ce qui est peu ; il y a eu, dans le cas n° 2, pour une rétention de 4^{gr},50, une perte de poids de 0^{gr},200, ce qui était imprévu ; enfin l'écart a été surtout marqué dans le fait n° 6 où, pour une rétention de 34 grammes de NaCl, il y a eu une diminution de poids de 1^{kil},200.

Le désaccord constaté dans certains cas pendant la grossesse peut donc être observé après l'accouchement.

Tous ces chiffres ne représentent que des résultats d'ensemble, ceux de chaque expérience entière. On peut, en se reportant aux détails des observations, constater la corrélation parfaite qui existe, dans certaines d'entre elles, et à tous les moments de l'expérience, entre les mouvements de NaCl et les variations de poids du sujet. On

---

(1) Les pesées étaient toujours faites le matin avant que les sujets eussent pris aucun aliment, après qu'on les eût fait uriner.

peut aussi, quand il y a désaccord, apprécier la limite en deçà de laquelle le chlorure de sodium peut être retenu dans l'organisme sans qu'il y ait en même temps fixation correspondante d'eau, et inversement la possibilité pour l'organisme de perdre du NaCl sans qu'il y ait une diminution parallèle d'eau.

C'est ainsi que la courbe 266 peut être donnée comme un exemple au point de vue de l'harmonie entre les périodes de rétention et de décharge chlorurée d'une part, les augmentations et les pertes de poids de l'autre. Le 10ᵉ jour, la femme avait perdu, sous l'influence d'un régime hypochloruré, tout le NaCl fixé pendant les jours précédents; en même temps, le poids de la femme atteignait un premier minimum. La suite de l'expérience montre deux périodes de rétention séparées par une phase de déchloruration, le poids de la femme s'élève pendant les phases de rétention et fléchit pendant celle de déchloruration.

Dans ce cas, l'harmonie est telle que les recherches de Widal, d'Achard, de Chauffard la faisaient prévoir. Je n'insiste pas, car je désire surtout étudier les faits moins connus, moins faciles à interpréter, dans lesquels l'harmonie entre la rétention du sel et la fixation d'eau n'existe pas.

La figure 269 peut être considérée comme typique au point de vue de la possibilité d'une rétention de NaCl sans fixation correspondante d'eau.

Tout d'abord, la femme perdit du chlorure de sodium (près de 4 grammes en 6 jours); elle perdit, en même temps, de l'eau puisque son poids passa de 58^{kil},300 à 57^{kil},800 : il y a corrélation entre les deux ordres de phénomènes. Pendant les jours suivants, la femme retint du NaCl; son poids remonta : en 4 jours, pour 13 grammes de NaCl retenu, le poids monta de 57^{kil},800 à 59^{kil},500, soit de 1^{kil},700 : la corrélation est encore très nette. Mais, à partir de ce moment, la rétention continue : le chiffre du NaCl retenu passe, en 8 jours, de 13 grammes à 35 grammes et cette rétention de 22 grammes de NaCl se fait sans qu'il y ait de changement dans le poids de la femme.

Après l'accouchement, la rétention continue mais à ce moment elle provoque une rétention d'eau. Il semble que l'organisme ayant retenu du NaCl sans fixer d'eau, la limite de cette rétention sèche ait été atteinte et que le NaCl attire et retienne alors de l'eau.

Les courbes 267 et 268 sont comparables à celle que je viens

d'analyser; dans l'une (fig. 267), l'organisme a pu retenir en 8 jours 22 grammes de NaCl; dans la seconde (fig. 268), il a retenu, du 10e au 21e jour, 31 grammes de NaCl, sans que le poids se modifie.

Les courbes 270 et 271 sont également intéressantes, à ce point de vue. On voit, dans le cas auquel se rapporte la courbe 270, la femme retenir, du 7e au 16e jour de l'expérience, 46 gr. de sel sans que son poids augmente sensiblement. A partir de ce moment, la rétention continue: en 6 jours, la femme retient 14 gr. de sel mais elle fixe 3 kilogr. d'eau. Dans l'observation que représente la courbe 271, la femme retint plus de 25 gr. de NaCl en 22 jours, du 16e au 37e jour de l'expérience, et cependant son poids resta stationnaire et plutôt diminua. La rétention continua et brusquement la femme retint, en 4 jours, près de 31 gr. de NaCl; pendant cette phase de rétention il y eut rétention de plus de 2 kilogr. d'eau.

Il semble que la limite de la rétention sèche ait été, dans ce cas, 18 gr. environ, comme elle avait été 30 gr. dans le cas précédent.

Ces faits s'ajoutent à ceux qui ont été déjà publiés pour prouver que des quantités notables de NaCl peuvent être retenues dans l'organisme sans qu'il y ait accroissement correspondant du poids du corps; que cette rétention sèche peut se prolonger pendant un temps assez long, mais qu'elle a une limite au delà de laquelle la rétention du NaCl a pour conséquence immédiate une fixation d'eau.

Mes observations prouvent aussi que dans le cas où les phases de rétention sèche sont suivies d'une élimination de chlorures dépassant le NaCl ingéré, le premier sel éliminé est celui qui a été retenu sans fixation d'eau.

Voyez, par exemple, les courbes 267 et 268 : dans le premier cas, la femme avait retenu, en 8 jours, 22 grammes de NaCl sans que son poids changeât, puis elle avait retenu 26 grammes de NaCl en 4 jours et elle avait fixé près de $2^{kil},1/2$ d'eau. Or, le 13e jour de l'expérience, elle perd une partie du NaCl retenu; pendant 3 jours son poids varie à peine bien qu'il y ait une perte de chlorures égale à 12 grammes; à partir de ce moment, il y a corrélation entre la déchloruration et la diminution de poids.

On relève un type analogue dans l'observation à laquelle se se rapporte la courbe 268.

Il nous est facile de comprendre qu'une déperdition de chlorures puisse se produire tandis que le poids de la femme reste constant ou même s'accroît (fig. 265, *grossesse*), ou bien se réduit à peine (même courbe, *post partum*).

En somme, les observations que je rapporte ici prouvent que : *pendant la grossesse, comme en dehors d'elle, les grands mouvements de chlorures règlent les grandes variations de poids.*

Si on se rappelle que la gestation favorise la rétention chlorurée, on conçoit que l'œdème, sinon l'œdème vrai et apparent, au moins ce que WIDAL appelle le préœdème, soit si souvent observé à la fin de la grossesse normale. Ce préœdème joue évidemment un rôle dans le développement remarquable que les femmes présentent habituellement à la fin de la grossesse, au point de vue de leur corpulence.

Je n'ai pas besoin de dire que l'œdème vrai est la conséquence de la rétention vraie. Nous avons vu que son accentuation aux membres inférieurs était favorisée par la compression exercée par l'utérus gravide ainsi que par la défaillance relative du cœur (cas n° 7, *Pièces justif.*, p. 71* et 65*).

Elles montrent aussi que :

l'organisme peut retenir une certaine quantité de NaCl sans que le poids du sujet soit modifié d'une façon sensible.

La quantité de NaCl qui peut être ainsi retenue est variable suivant les sujets, nous l'avons vue dépasser 30 grammes (obs. VI et *Pièces justif.*, p. 63*). De même l'organisme peut perdre une certaine quantité de NaCl sans que le poids du sujet soit modifié.

En somme, une quantité souvent assez considérable de sel pouvant être retenue sans qu'il y ait fixation correspondante d'eau, l'œdème, indique une sorte de sursaturation par le NaCl, et marque l'épuisement des moyens grâce auxquels le NaCl retenu n'est pas rejeté dans les mailles du tissu cellulaire avec un poids proportionnel d'eau.

Quels sont ces moyens ? quels sont les modes de fixation de ce chlorure de sodium flottant, pour ainsi dire ? Nous ne les connaissons pas. Nous ignorons de même pourquoi le poids de NaCl pouvant être retenu sans œdème se limite, dans tel cas, à un chiffre bas et, dans tel autre, atteint un chiffre élevé.

L'observation clinique montre seulement qu'une longue défaillance des reins, telle que celle observée dans le mal de Bright, que les altérations profondes des humeurs qui sont les compagnes habituelles de la lésion rénale et peut-être leur cause, sont parmi les facteurs les plus propres à abaisser la limite de ce mode de fixation du NaCl. C'est pour cette raison, sans aucun doute, que chez

les brightiques, comme Widal et ses élèves, Chauffard, etc., l'ont si bien montré, les pesées du sujet peuvent presque remplacer l'analyse comparée des ingestas et des egestas au point de vue du NaCl, tant les accroissements et les pertes de poids suivent exactement les périodes de rétention et de décharges chlorurées.

Nos observations montrent que *la femme enceinte avec son cœur souvent défaillant, avec ses uretères souvent comprimés, se présente dans les conditions où se trouvent les sujets en état d'imminence morbide, mais non malades encore ; que, chez elle, on peut, à la première rétention chlorurée, observer la production rapide de l'œdème, mais que cela n'est pas nécessaire et que l'apparition peut être différée.*

Elles montrent encore que *le premier effet de la déchloruration est de produire l'excrétion de ce NaCl flottant qui a été retenu sans fixation d'eau.*

III

Influence de la rétention chlorurée gravidique sur la contenance du sérum en NaCl, et sur la proportion de plasma.

Achard (1), puis son élève Lœper (2), ont déterminé les lois du mécanisme régulateur de la composition du sang. Ainsi que je l'ai dit, celle-ci reste invariable malgré les mouvements incessants d'entrée et de sortie où elle ne subit que des modifications faibles et très passagères (voy. p. 570). De son côté, Widal (3) a montré que, chez les brightiques en état de rétention chlorurée et azotée, le chlorure de sodium retenu était rapidement chassé vers les tissus avec l'eau qu'il entraînait, pour y faire de l'œdème, mais que l'urée s'accumulait dans le sang et que c'était surtout à cette augmentation de l'urée qu'on devait l'accroissement de la tension osmotique du sérum dans les cas de rétentions azotée et chlorurée prolongées.

Nous savons que, pendant la grossesse, on observe à la fois de la rétention d'azote et de chlorure de sodium. Nous savons encore que l'azote est retenu en quantité considérable, mais qu'il ne s'accumule pas dans le sang, qu'il reçoit une destination spéciale, au moins pour celui qui est retenu pendant la seconde moitié de la grossesse : il

---

(1) Achard. Mécanisme régulateur de la composition du sang, *Presse médicale*, 11 septembre 1901.

(2) Lœper. Mécanisme régulateur de la composition du sang. *Thèse*, Paris, 1903.

(3) Widal. *Les régimes déchlorurés*, p. 43 et suiv.

est dérivé vers le fœtus ou contribue à accroître le capital albumine de la mère. Je vous ai montré que la rétention chlorurée gravidique, celle qu'on observe non pas chez toutes les femmes, mais chez un grand nombre de celles qui sont les mieux portantes, n'est pas, au point de vue de son degré, comparable à la rétention azotée. Elle est légère et représente une rupture d'équilibre à peine sensible, qui donne lieu à un œdème parfois seulement ébauché ; on ne connaît son existence que par une hyperchlorurie pendant les jours qui suivent l'accouchement ou par un fléchissement du poids de la femme pendant le *post partum*.

Quelle influence cette rétention exerce-t-elle sur la composition du plasma sanguin ? Nos expériences, avec leurs écarts de ration au point de vue du sel, avec leurs phases de chloruration et de déchloruration se succédant chez des femmes d'ailleurs saines et seulement prédisposées par leur état de gestation à la rétention chlorurée, nous permettaient de le rechercher. Nous avons donc déterminé, chez 3 femmes, la contenance du sérum en NaCl à différents moments de nos expériences.

Le sang était recueilli, le matin, par saignée de la céphalique avant que la femme eût pris aucun aliment.

On prit du sang chez une première femme (n° 2 du tableau, p. 673 et *Pièces justif.*, p. 62*), le 7e et le 11e jour de l'expérience.

Le 7e jour la femme était en état de rétention chlorurée (voy. fig. 266). L'analyse montra que le sérum contenait 6gr,80 de NaCl par litre ; le 11e jour, où le sel retenu les jours précédents avait été rejeté, le sérum contenait un peu moins de NaCl, 6gr,20 seulement.

Chez une deuxième femme (n° 4 du tableau p. 673 et *Pièces justif.*, p. 63*) le sang fut analysé le 7e et le 21e jour (voy. fig. 268). Le 7e jour, où il y avait équilibre entre le NaCl ingéré et celui excrété ou même perte légère, le sérum contenait 6gr,20 de NaCl p. 1000 ; le 21e jour, où il y avait rétention (28 grammes retenus en 21 jours), le sérum contenait un peu plus de NaCl, 6gr,40 p. 1000.

Dans ces deux cas, les variations du NaCl sont minimes; elles sont plus accentuées dans le fait suivant (n° 6 du tableau p. 673 et *Pièces justif.*, p. 63*) : le poids de NaCl fut déterminé dans le sérum à trois reprises, les 23e, 33e et 42e jour de l'expérience (voy. fig. 270).

Le 23e jour, la femme était en état de rétention chlorurée (45 gr. en 14 jours) : le sang contenait à ce moment 8 grammes de NaCl p. 1000; le 33e jour, la femme avait, au cours des 10 jours précédents, perdu plus de 32 grammes de NaCl, ce qui réduisait à 13 grammes environ le poids de NaCl fixé depuis le début de l'expérience :

le sérum ne contenait plus que 6gr,20 de NaCl pour 1000 grammes; pendant les 9 jours suivants, il y eut de nouveau rétention de NaCl, et cette rétention porta le poids de NaCl retenu au chiffre constaté le 23e jour, c'est-à-dire au moment du premier examen de sang : la proportion du NaCl s'éleva légèrement dans le sérum, elle fut de 6gr,60 p. 1000.

Si vous considérez ces chiffres dans leur ensemble, vous noterez tout d'abord qu'ils correspondent à la moyenne normale.

Les chiffres que donne BUNGE (1) d'après les analyses déjà anciennes de son maître C. SCHMIDT sont, il est vrai, un peu inférieurs (5gr,953 et 6gr,125 de chlorures pour 1000 centimètres cubes de sérum), mais d'après LANGLOIS et RICHET (2) la proportion de chlore contenue dans le sérum est de 4,092 p. 1000, ce qui donne pour le chlorure de sodium 6gr,75 environ p. 1000.

Si on admet comme normale une proportion de 6gr,40, moyenne des chiffres précédents, on constate que, dans les 3 faits qui viennent d'être rapportés, les proportions de NaCl ont été le plus souvent très voisines de ce chiffre.

On peut donc admettre que, pendant la grossesse, la proportion des chlorures n'est pas nécessairement au-dessus de la moyenne normale dans le plasma sanguin.

Mais nos 3 observations prouvent aussi que chez la même femme, on peut, suivant les moments, observer d'assez grandes différences au point de vue de la proportion des chlorures dans le sérum, puisque nous avons vu cette proportion varier chez la même femme de 8 grammes p. 1000 à 6gr,20 p. 1000 en 10 jours. Il est évident, et je n'ai pas besoin d'insister sur ce point, que de pareilles différences peuvent s'observer si, au lieu de considérer un même sujet à différents moments, on examine le sang de différents sujets.

Il résulte, de plus, de nos recherches que, comme il était aisé de le prévoir après tous les travaux cités plus haut, les différences observées dans la contenance du plasma en NaCl sont liées à la rétention du NaCl ; de plus, elles les montrent subordonnées àl a rapidité de la dérivation vers le tissu cellulaire du NaCl retenu.

Les trois courbes 266, 268, 270 montrent, en effet, que la proportion de chlorure de sodium a été accrue dans le sérum chaque fois qu'il y a eu rétention. La courbe 270 indique de plus que la

(1) BUNGE, *Lehrbuch der Physiologie*, t. II, p. 253, 1901.
(2) LANGLOIS et RICHET. De la proportion des chlorures dans les tissus de l'organisme, *Journal de physiol. et de path. gén.*, septembre 1904, p. 142.

proportion de NaCl a été très forte, 8 p. 1000, quand, au début de l'expérience, la rétention de NaCl n'avait pas provoqué de fixation d'eau appréciable; qu'elle a été moins accentuée quand, vers la fin de l'expérience, la rétention d'un poids sensiblement égal de NaCl, avait entraîné la fixation d'un poids d'eau assez élevé. La dérivation du NaCl et de l'eau vers les tissus, l'œdème, en un mot, avait empêché que la rétention accrût notablement la proportion de NaCl dans le sang ainsi que cela s'était produit au début de l'expérience.

En somme, chez la femme enceinte dont la santé est normale :

1° *la contenance du sérum en chlorures, tout en n'étant généralement pas au-dessus de la normale, peut présenter de grandes différences suivant les femmes et, chez la même femme, suivant les moments;*

2° *ces différences sont liées aux phases de rétention ou d'hyperchlorurie qui se succèdent souvent au cours de la grossesse ;*

3° *la dérivation du sel vers le tissu cellulaire, l'œdème, réduit ou même annihile cet effet de la rétention par la reprise du sel contenu dans le sang.*

Il est logique de penser que la reprise des œdèmes qui précède les crises d'hyperchlorurie produit un effet inverse et est capable de reconstituer passagèrement une plus grande teneur du sérum en NaCl.

Quelles sont, au point de vue de la constitution immédiate du sang, les conséquences de ces variations dans la contenance du sérum en NaCl ?

Les faits que j'ai observés montrent qu'*un des premiers effets de l'augmentation du NaCl dans le sang est d'y attirer de l'eau. Les effets fâcheux qu'aurait eu l'accroissement du chlorure de sodium, au point de vue des échanges osmotiques, se trouvent ainsi neutralisés au moins en partie.*

Un accident de laboratoire m'a empêché de peser l'extrait sec du sang dans les 3 faits dont je viens de parler; mais à défaut de cette recherche, j'ai pu déterminer la proportion de plasma et la densité du sérum.

J'ai constaté que, dans ces 3 observations, la proportion du plasma dans le sang a été accrue quand la rétention du NaCl a eu pour conséquence une augmentation de chlorure de sodium dans le sang. Il en a été notamment ainsi dans le fait auquel se rapporte la figure 266. La proportion de plasma a passé de 55 p. 100 à 47,27 p. 100 en même temps que la rétention faisait place à une période d'hyperchlorurie et que la proportion de NaCl passait de

6gr,80 à 6gr,20 p. 1000; en même temps la densité du sérum qui était 1029, s'élevait à 1032 (1).

Dans le second cas (fig. 268), la proportion de plasma était de 54,54 p. 100, et la densité du sérum 1028, le 7e jour de l'expérience, quand il y avait équilibre dans les échanges chlorurés, sinon perte; la proportion de plasma s'éleva légèrement, à 54,83, et la densité s'abaissa à 1 026, le 21e jour, quand il y eut rétention légère et quand la proportion de NaCl dans le plasma passa de 6gr,20 p. 1 000 à 6gr,40 p. 1 000.

Dans le 3e cas (fig. 270) où les mouvements de NaCl plus considérables avaient provoqué une plus grande diminution de NaCl dans le sang (de 8 p. 1 000, il était tombé à 6,20 p. 1 000), la proportion de plasma était également tombée de 57,35 p. 100, chiffre très élevé, à 46,66 p. 100, chiffre inférieur à la normale, et la densité du plasma s'était élevée de 1 024 à 1 028. Dans ces 3 cas, la rétention du chlorure de sodium a eu pour conséquence un afflux d'eau dans le sang faible dans les 2 premiers cas, plus marqué dans le dernier.

Cet apport d'eau peut être tenu pour une modification sérieuse de la composition du sang.

Les derniers jours, de la 3e observation (fig. 270) prouvent en outre que l'œdème, en réduisant l'accumulat de NaCl dans le sang, y diminue aussi la proportion d'eau. En effet, à la fin de cette expérience, il y eut de nouveau rétention chlorurée; mais on constata de l'œdème à ce moment, la proportion de NaCl passa seulement dans le sérum de 6gr,20 à 6gr,60 p. 1 000 et celle de plasma de 46,66 à 47,61 p. 100, tandis qu'au début de l'expérience, pour une rétention de NaCl égale, mais sans œdème, la proportion de NaCl était de 8 p. 1 000 dans le sérum et la proportion de plasma était de 57,35 p. 100.

La proportion plus grande du plasma quand il y a rétention chlorurée et surtout rétention sans œdème, est due à ce que l'eau est plus abondante dans le sang. Cet accroissement d'eau corrige, dans une certaine mesure, les fâcheux effets qu'aurait eu l'accumulat du chlorure de sodium comme il le corrige quand on injecte un liquide hypertonique dans les vaisseaux, ou bien quand, par le fait de la maladie, etc., la proportion de glycose est accrue dans le sang.

Ce véritable œdème du sang apparaît comme le premier effet de la rétention chlorurée, et j'ajoute comme un effet vite dépassé. Il peut, par contre, s'atténuer, ne plus être appréciable et même faire place à

(1) Pour mesurer la densité du sérum, nous avons usé du procédé du flacon, mais en nous servant en guise de flacon d'une pipette spéciale que nous avons, Daunay et moi, présentée à la Société de Biologie. (*Comptes r. de la Soc. de Biol.*, 23 janvier 1904, p. 104.)

un état de concentration supérieur à la normale quand, soit par œdème, soit par diarrhée, soit par polyurie ou par tel autre mécanisme, le chlorure de sodium retenu est repris au sérum, au moins en partie, mais il peut reparaître quand le chlorure de sodium est repris aux œdèmes interstitiels avec l'eau qu'il a entraînée; il peut enfin subsister malgré l'œdème.

Ces mouvements d'eau dans le sang liés aux mouvements des chlorures que connaissent bien les pathologistes et qui expliquent au moins en partie les différences si grandes qu'on observe dans la concentration du sang au cours du mal de Bright, nous intéressent au point de vue de la constitution du sang pendant la gestation.

Je vous ai montré, p. 499, que le plus souvent, vers la fin de la grossesse, la proportion d'eau est accrue dans le sang, d'où la plus grande proportion du plasma, le léger abaissement de son point cryoscopique, sa plus faible densité.

Or ces modifications du sang, si fréquentes à la fin de la grossesse, et qu'on retrouve chez les animaux gravides, sont exactement celles que provoque la rétention du NaCl. N'est-il pas remarquable qu'elles soient communes à ce moment, comme est commune une légère rétention chlorurée? Qu'elle s'accentue à la fin de la gestation comme s'accentue à ce moment cette rétention?

Les faits qui précèdent n'autorisent-ils pas à penser qu'un lien existe entre ces deux phénomènes, et que la plus grande proportion d'eau dans le sang à la fin de la gestation n'est qu'un œdème apparaissant comme le premier effet pouvant n'être pas dépassé, d'une rétention continue, et souvent à peine sensible de chlorure de sodium?

Dans les faits que je viens de vous rapporter, nous avons vu la proportion d'eau augmenter dans le sang quand le sel était retenu, mais cette hydratation n'était pas telle que la proportion de NaCl en fût diminuée. Le maximum d'eau était là où il y avait le maximum de NaCl; mais le chlorure de sodium en attirant l'eau restait encore relativement abondant. Il n'en est pas nécessairement ainsi.

Quand on examine le sang de la femme à la fin de la grossesse, il est commun de constater que si la proportion d'eau est accrue, celle du chlorure de sodium est par contre abaissée. D'autre part quand, après l'accouchement, la proportion d'eau revient à la normale, celle du chlorure de sodium augmente.

Voici, pour préciser l'étendue de ces variations, les chiffres que j'ai relevés au cours d'analyses de sang que j'ai faites avant et après leur accouchement, chez 3 femmes bien portantes et n'ayant pas d'œdème.

Proportions de plasma, d'eau dans le plasma, densité du sérum et proportion du NaCl dans le sérum avant et après l'accouchement.

Nos d'ordre	Jours de la saignée.	Plasma p. 100.	Eau p. 100 de sang.	Densité à 15° du sérum.	NaCl p. 1000 de sérum.	Δ du sang.
1.	5 jours avant l'accouchement...	57.39	82.30	10255	5.40	— 0°,54
	40 jours après l'accouchement..	50.	80.40	1026	5.50	— 0°,55
2	5 jours avant l'accouchement...	52.17	81.30	1026	5.60	— 0°,53
	40 jours après l'accouchement..	48.27	80.10	1029	7.50	— 0°,59
3.	7 jours avant l'accouchement...	43.58	79.00	10275	6.00	— 0°,55
	10 jours après l'accouchement..	39.39	78.00	1029	7.50	— 0°,58

On ne peut expliquer de telles variations qu'en admettant pendant la grossesse : A, un œdème du sang dépassant le but et faisant paraître la proportion de chlorure de sodium inférieure à la normale ; B, l'intervention d'autres facteurs agissant dans le même sens que le chlorure de sodium.

La glycémie légère qui existe si souvent à la fin de la grossesse est peut-être ce facteur.

IV

Les phases de rétention et de décharge chlorurées et les échanges en azote.

J'ai indiqué plus haut (p. 638) la désharmonie fréquente qui existe entre les proportions d'azote et de chlorures dans l'urine, soit que la ration apporte l'azote et les chlorures dans des proportions très inégales, soit que les reins présentent ou semblent présenter une imperméabilité plus marquée pour l'azote ou pour le NaCl. Je vous ai également dit que l'œdème peut, par le ralentissement de la circulation interstitielle et par suite de la vie cellulaire, devenir un facteur de second rang, il est vrai, mais non négligeable, d'une production moindre d'urée.

Nous savons, d'autre part, que la rétention d'azote dépasse souvent, à la fin de la gestation, les besoins des fœtus, et que généralement cette rétention d'azote au delà des besoins fœtaux n'implique pas que les reins soient imperméables à l'azote ou à l'urée. J'ai admis, l'analyse du sang montrant que l'urée y est en proportion normale, que l'excès d'azote retenu était utilisé par la mère et contribuait à accroître son capital d'albumine.

Cette interprétation est-elle légitime ?

Après ce que je vous ai dit de la rétention facile du NaCl à la fin de la grossesse et de ses causes, de l'action que cette rétention

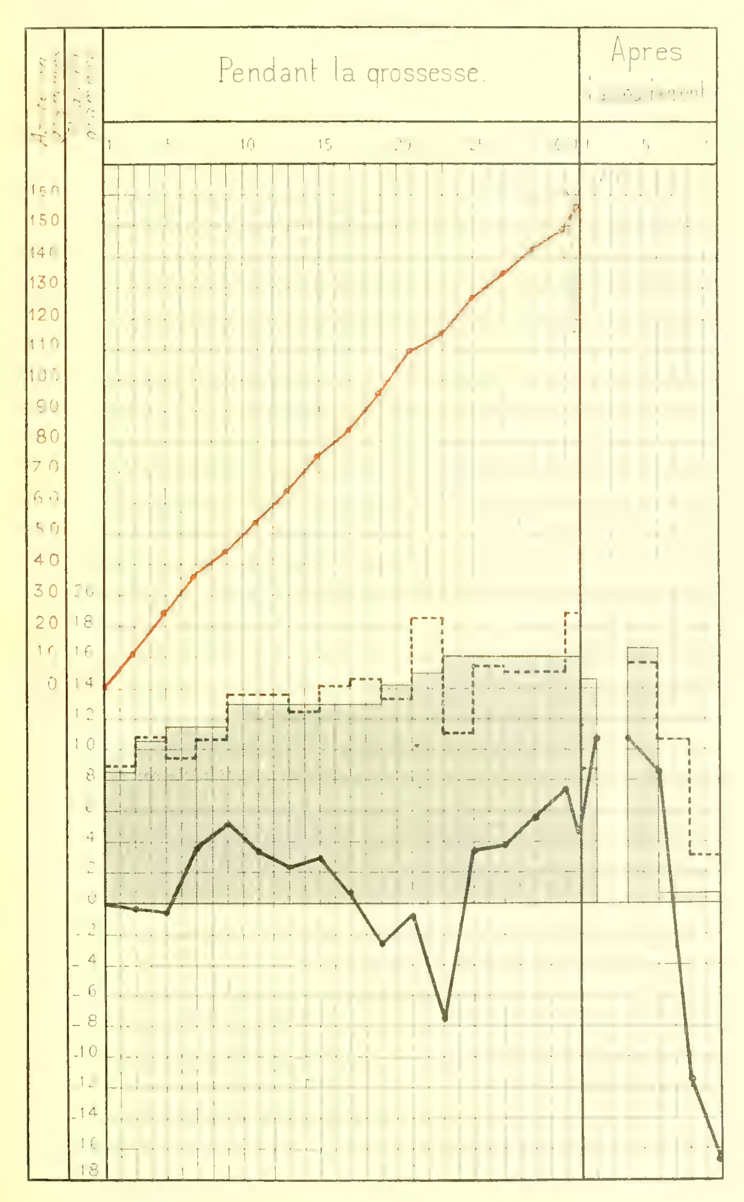


Fig. 272. — Économie d'azote et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 31 derniers jours de la grossesse (*Pièces justif.*, p. 67*, obs. VII).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge indique les poids d'azote retenus à chaque moment de l'expérience. Il n'est pas tenu compte, dans ce calcul, de l'azote éliminé par l'intestin.

peut exercer sur la constitution du sang, sur sa richesse en eau, de

son rôle comme facteur d'œdème, il peut être utile de rechercher si la rétention azotée ne serait pas simplement une conséquence du

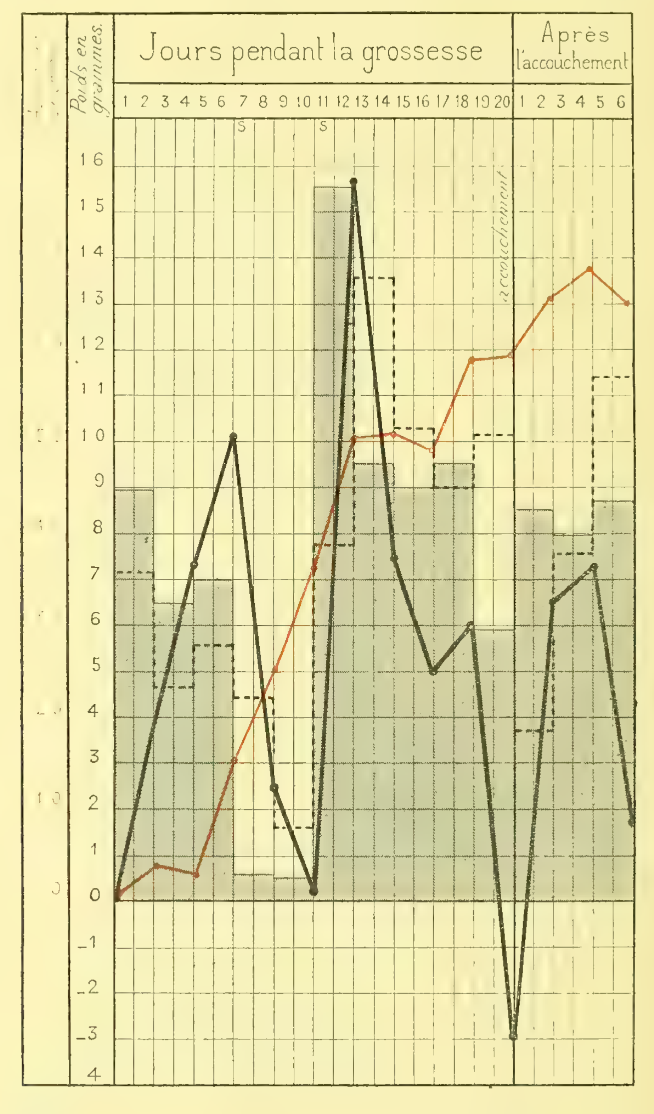


FIG. 273. — Économie d'azote et balance des échanges chlorurés chez une multipare pendant les 20 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 62*, obs. IX).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge marque les poids d'azote retenus à chaque moment de l'expérience. Il n'est pas tenu compte, dans ce calcul, de l'azote éliminé par l'intestin.

trouble apporté par la grossesse à l'élimination du NaCl.

Cette recherche nous a paru d'autant plus intéressante que

VER EECKE (voy. p. 598), le seul auteur qui ait étudié expérimentalement la corrélation pouvant exister entre les échanges azotés et

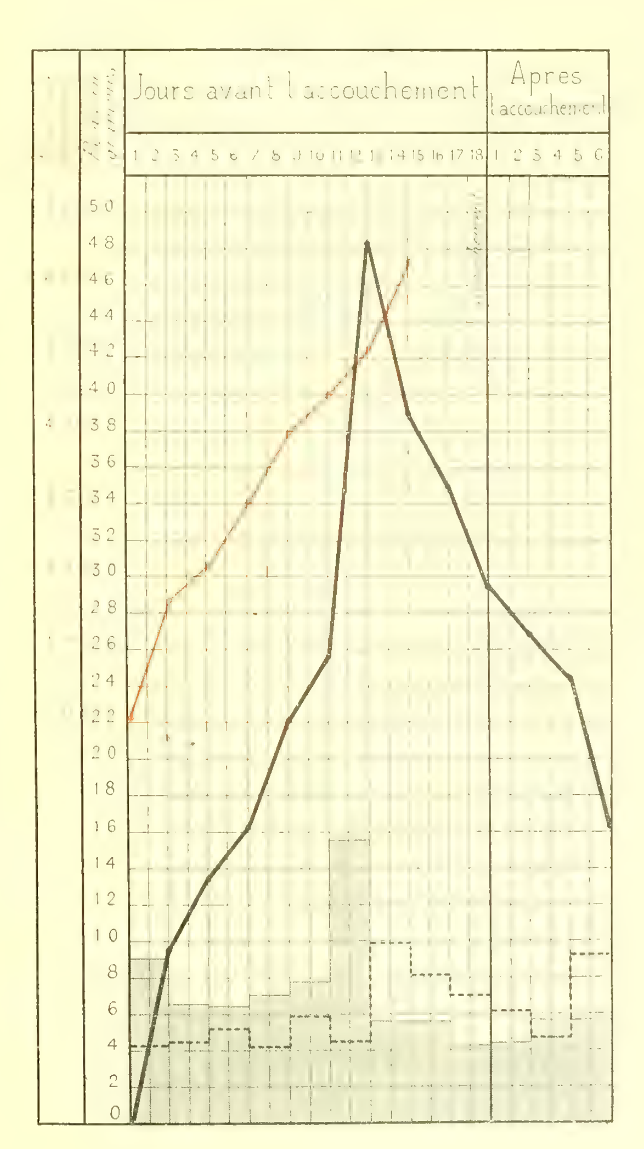


FIG. 274. — Économie d'azote et balance des échanges chlorurés pendant 15 jours chez une primipare (*Pièces justif.*, p. 61*, obs. V).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge marque les poids d'azote retenus à chaque moment de l'expérience. Il n'est pas tenu compte, dans ce calcul, de l'azote éliminé par l'intestin.

chlorurés pendant la gestation, a conclu que l'organisme « manifeste une tendance à accumuler de l'eau et des chlorures aussitôt que le quotient organique (1) s'infléchit ou que l'équilibre azoté se rompt ».

---

(1) Je rappelle que VER EECKE appelle quotient organique « le rapport du poids de l'azote renfermé dans l'organisme au poids vif » (*loc. cit.*, p. 55).

« Réciproquement, l'excrétion des chlorures et la diurèse sont accélérées quand la nutrition de l'azote évolue de manière à maintenir ou à améliorer l'équilibre organique. »

Nous pouvons chercher et trouver une solution à ces questions dans

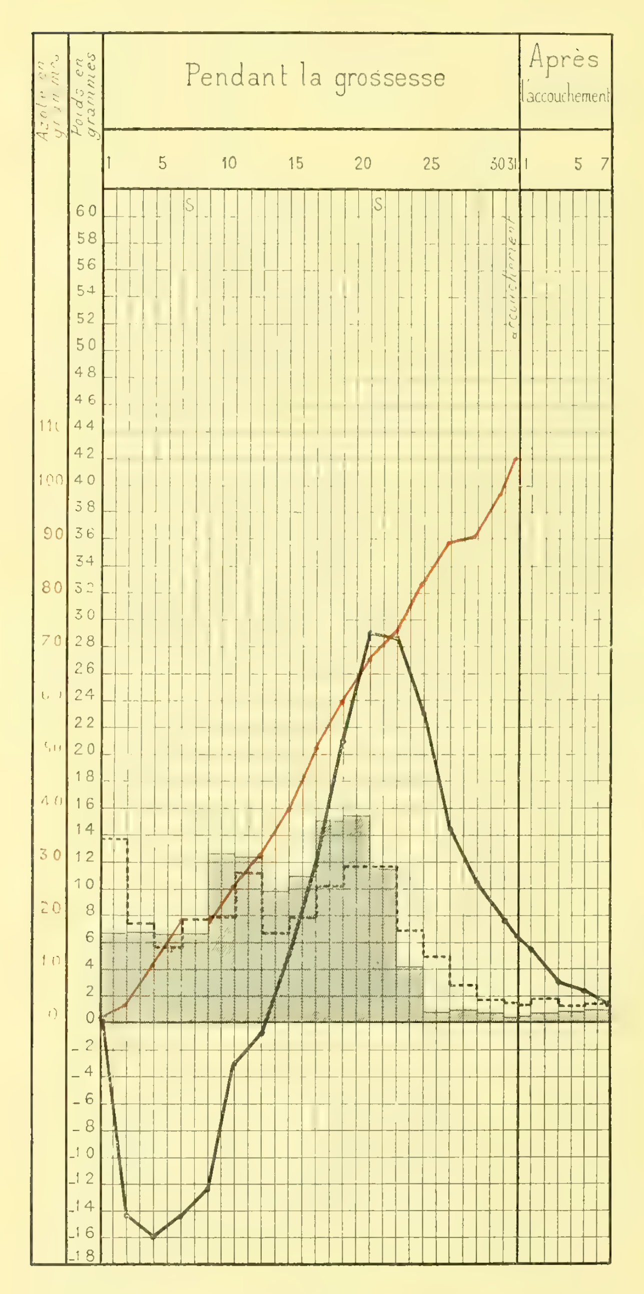


FIG. 275. — Économie d'azote et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 31 derniers jours de la grossesse (*Pièces justif.*, p. 63*, obs. x).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge marque les poids d'azote retenus à chaque moment de l'expérience. Il n'est pas tenu compte, dans ce calcul, de l'azote éliminé par l'intestin.

nos expériences sur la chienne et dans nos observations sur la femme.

Nos expériences sur la chienne nous ont appris qu'à la fin de la gestation, le rapport $\frac{Cl}{Az}$ s'élevait dans l'urine au-dessus de ce qu'il

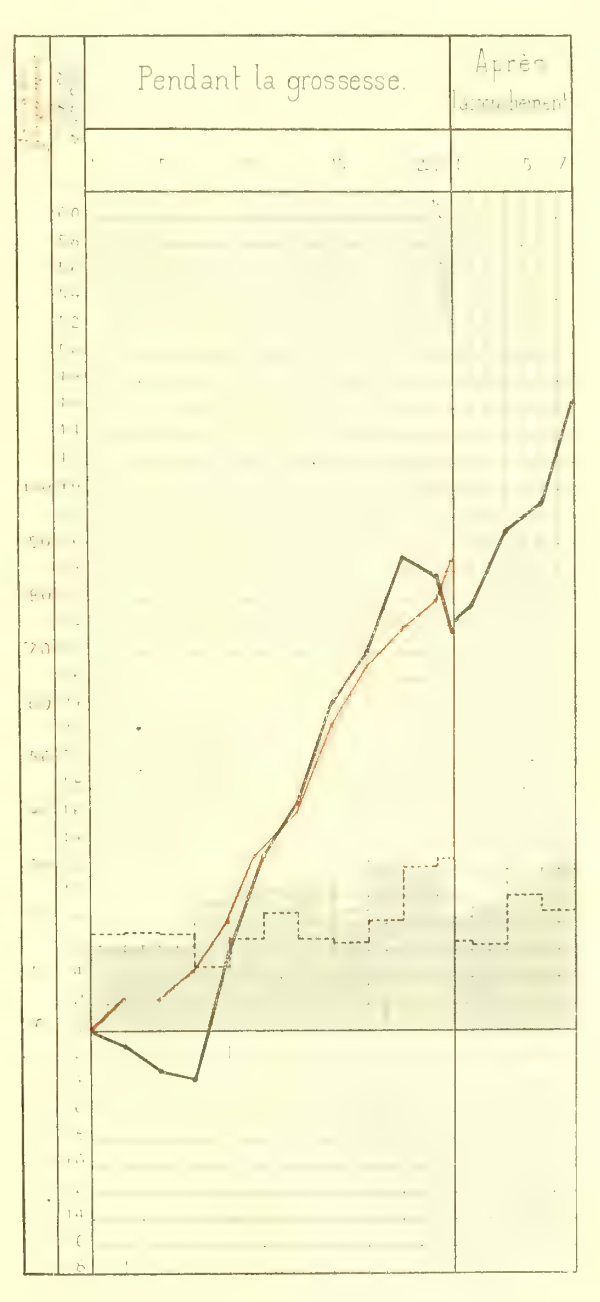


FIG. 276. — Économie d'azote et balance des échanges chlorurés chez une multipare pendant les 21 derniers jours de la grossesse (*Pièces justif.*, p. 61*, obs. VI).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge marque les poids d'azote retenus à chaque moment de l'expérience. Il n'est pas tenu compte, dans ce calcul, de l'azote éliminé par l'intestin.

est dans la ration et je vous ai dit qu'il en était ainsi parce que les besoins des fœtus relativement faibles en NaCl étaient de plus en plus grands en azote. La corrélation entre les deux ordres de

phénomènes : besoins inégaux des fœtus, inégale excrétion rénale. nous a paru indiscutable.

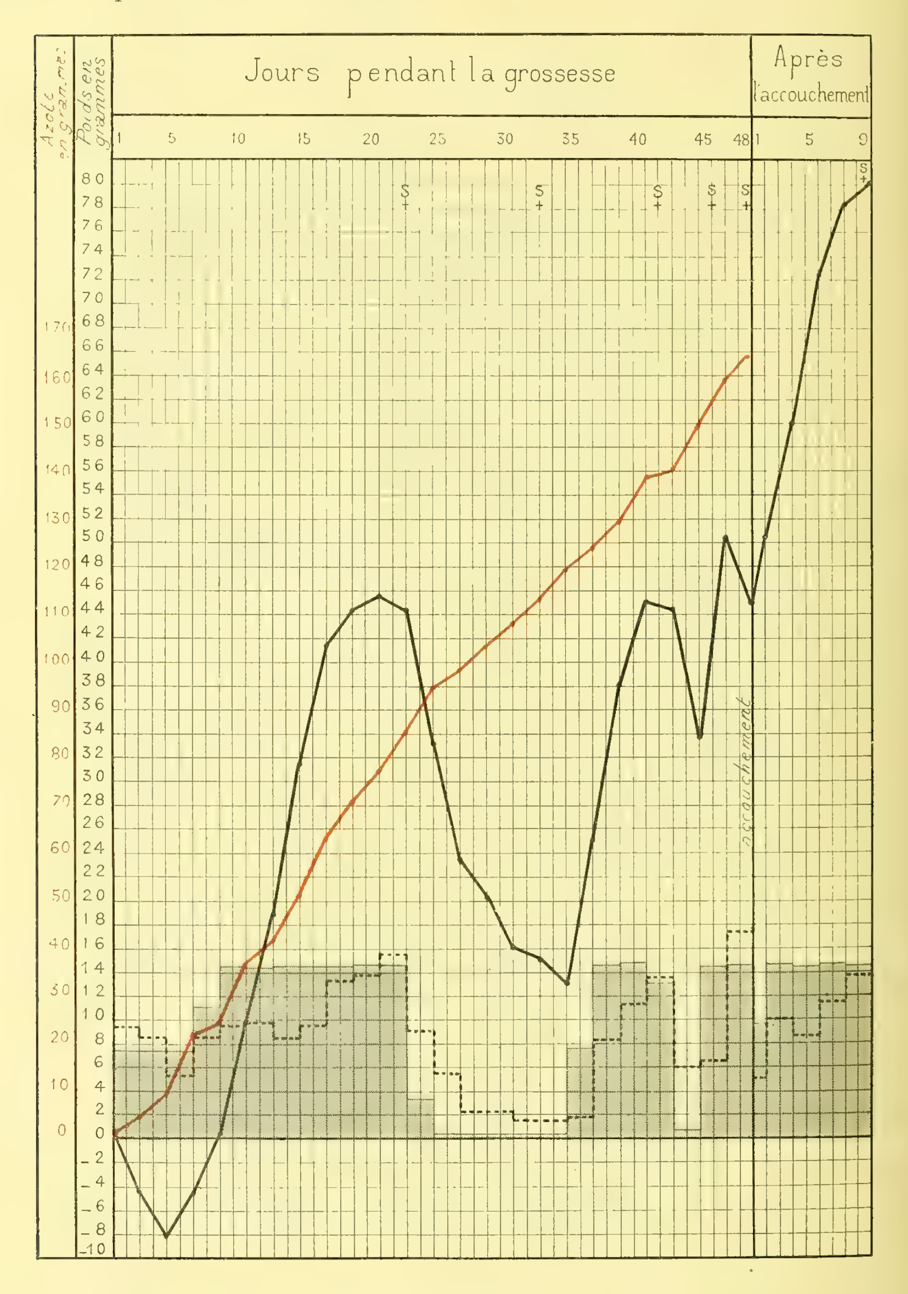


Fig. 277. — Économie d'azote et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 48 derniers jours de la grossesse (*Pièces justif.*, p. 63*, obs. xi).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience. La ligne rouge marque les poids d'azote retenus à chaque moment de l'expérience. Il n'est pas tenu compte, dans ce calcul, de l'azote éliminé par l'intestin.

Dans ces expériences, la rétention plus grande d'azote, celle moindre de NaCl nous sont apparues comme régies par les seuls besoins des fœtus, et il semble déjà qu'on en doive conclure une indépendance complète entre les échanges azotés et les échanges chlorurés.

Nos observations sur la femme, avec leurs phases de chloruration et de déchloruration successives, font encore mieux ressortir cette indépendance.

Voyez, en effet, les courbes 272 à 277. Elles reproduisent, comme les précédentes, la balance des échanges en NaCl aux différents moments des expériences ; mais ici la ligne rouge indique la balance des échanges azotés à ces mêmes moments (1).

Or, dans tous ces cas où le régime alimentaire a apporté, chaque jour, aux femmes des poids d'azote sensiblement égaux, la rétention d'azote s'est poursuivie avec une remarquable régularité, qu'il y ait eu rétention de NaCl ou déchloruration.

L'indépendance des deux ordres d'échanges est évidente.

Sans contester que dans les cas où elle provoque un œdème généralisé et considérable, la rétention chlorurée puisse devenir une cause de ralentissement dans ces échanges azotés, nous pouvons donc dire que :

dans la gestation normale les phases de chloruration et de déchloruration sont sans influence appréciable sur l'activité des échanges azotés.

Cette conclusion est en contradiction avec celle de Ver Eecke que j'ai rappelée plus haut. Mais le fléchissement du quotient organique azoté que l'expérimentateur belge considère comme une preuve de rupture d'équilibre dans la nutrition azotée n'a pas nécessairement cette signification. Car ce quotient étant le rapport du poids d'azote contenu dans un sujet à son poids vif, il est évident qu'une rétention de chlorures, et par suite d'eau, modifie le quotient alors même que le poids d'azote reste constant.

Pour déterminer la signification précise des modifications du quotient organique azoté, il faudrait faire la part exacte de ce qui est attribuable aux pertes éventuelles d'azote ou aux gains en NaCl et en eau, et la lecture des observations rapportées par Ver Eecke ne nous donne pas de renseignements suffisants sur ce point.

---

(1) Je n'ai pas voulu, pour éviter de compliquer les figures, représenter les poids journaliers d'azote ingéré et excrété. Les renseignements nécessaires sur ces points sont donnés aux pièces justificatives.

V

Les variations dans les échanges en chlorure et dans le volume de l'urine.

A

Je rapporterai ici 3 courbes figurant les variations, aux mêmes moments, du volume de l'urine et des échanges en NaCl. Elles

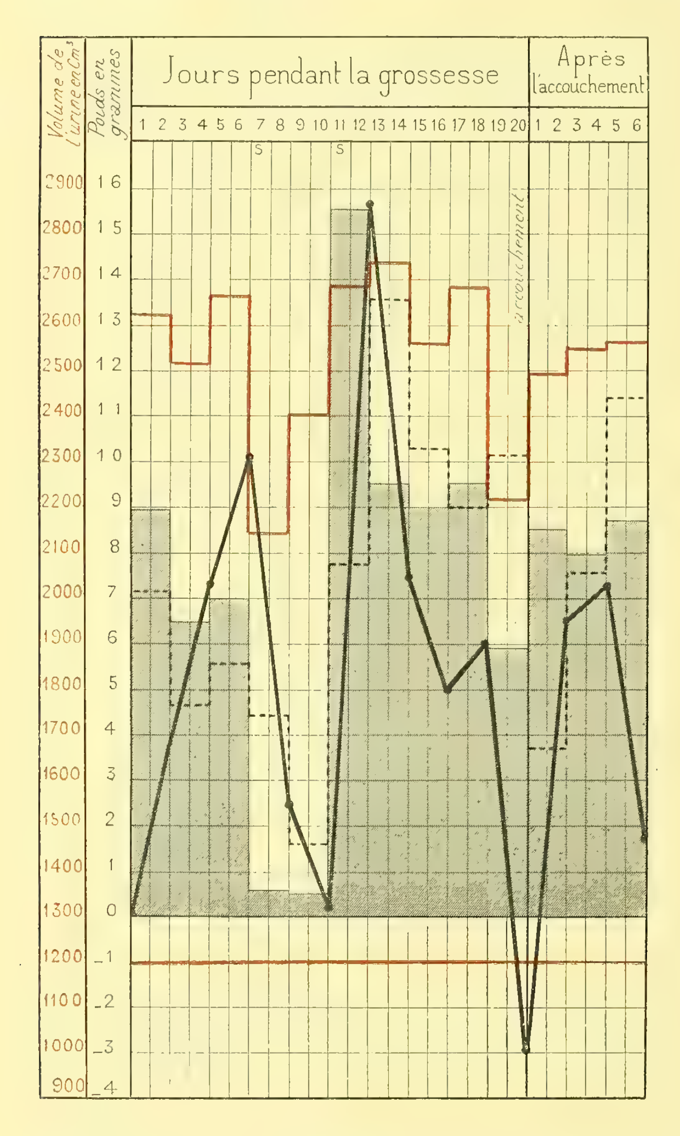


FIG. 278. — Volume de l'urine et balance des échanges chlorurés chez une multipare pendant les 20 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 62*, obs IX).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience ; le gros trait rouge représente la normale; la ligne mince ombrée indique les volumes d'urine.

représentent les différentes éventualités qu'on observe quand la

diurèse n'est pas modifiée par l'emploi de médicaments agissant spécialement sur elle.

Les variations du volume de l'urine considérées dans leurs

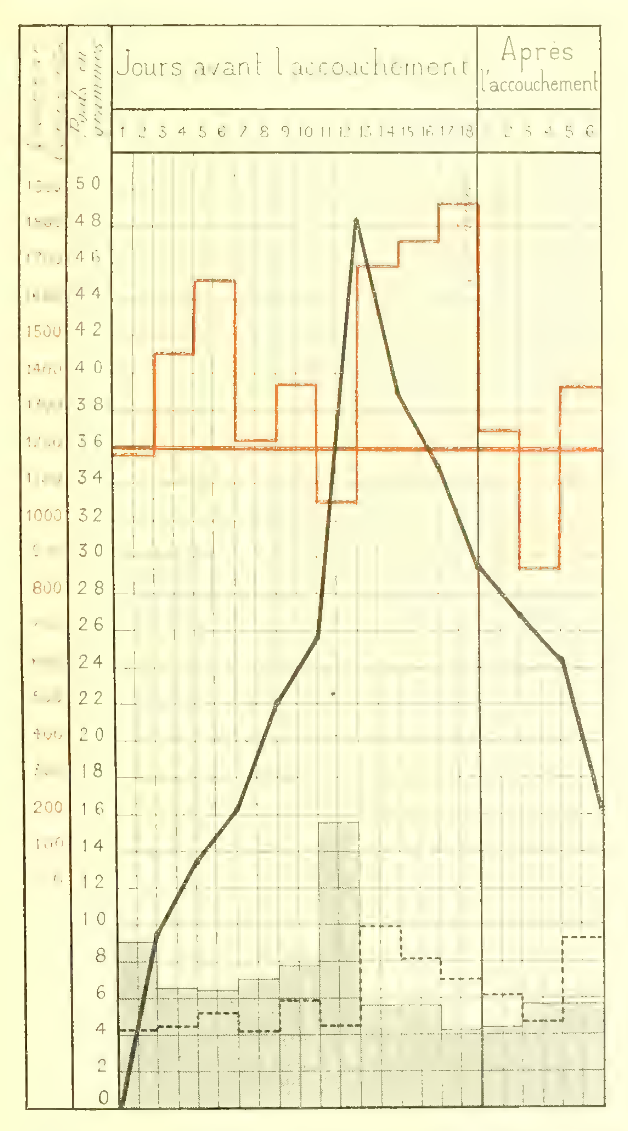


Fig. 279. — Volume de l'urine et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 18 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 61*, obs. v).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience ; le gros trait rouge représente la normale ; la ligne mince ombrée indique les volumes d'urine.

rapports avec les périodes de rétention ou de décharge chlorurée

sont bien celles que l'on pouvait prévoir. La diurèse augmente

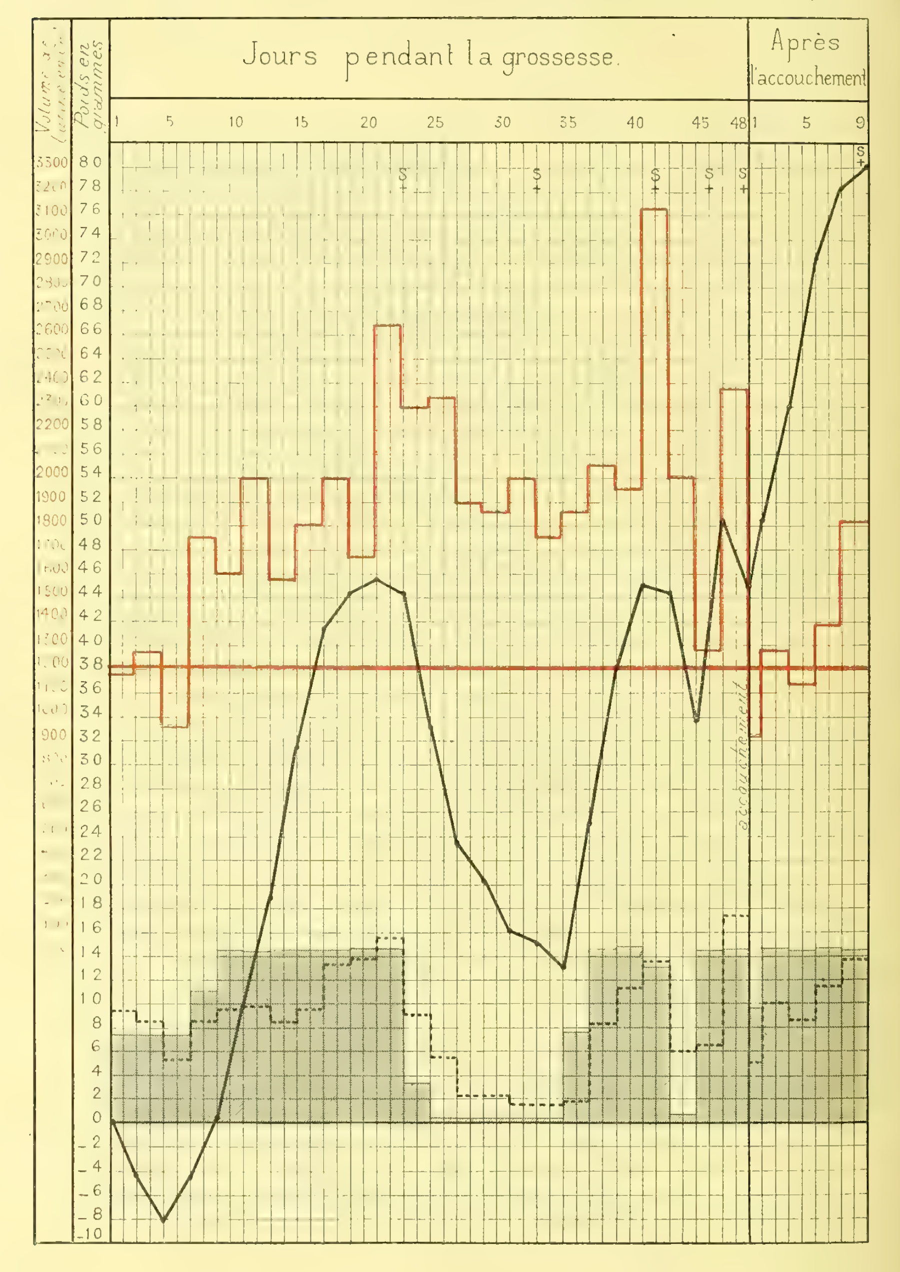


Fig. 280. — Volume de l'urine et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 63*, obs. xi).

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience; le gros trait rouge représente la normale; la ligne mince ombrée indique les volumes d'urine.

notablement quand l'excrétion chlorurée est plus active.

Il en a été ainsi dans les expériences auxquelles se rapportent les courbes 278, 279 et 280.

Voyez, en effet, la courbe 278, la direction générale de la ligne représentant la diurèse aqueuse est sensiblement la même que celle qui figure la diurèse des chlorures. On observe une réduction du volume de l'urine du 7e au 11e jour, moment de l'expérience où la diurèse chlorurée est également à son minimum.

Il en est de même dans la courbe 279. La diurèse chlorurée est relativement accrue pendant les 6 derniers jours de la grossesse, et la diurèse aqueuse augmente également pendant cette phase de l'expérience.

Voyez enfin la figure 280 ; le poids des chlorures éliminés par les reins s'abaisse un peu le 5e jour et, en même temps, la diurèse. Du 7e au 23e jour, l'excrétion chlorurée augmente et, simultanément, celle d'eau ; du 23e jour au 36e jour, les reins éliminent peu de chlorures et l'urine devient relativement moins abondante ; pendant les 13 derniers jours de la grossesse, le poids des chlorures et le volume de l'urine se relèvent ensemble. Cette harmonie existe encore pendant les neuf jours qui suivent l'accouchement : la diurèse chlorurée et celle de l'eau ont la même marche.

Enfin, si vous examinez la courbe 281, vous remarquerez que si les variations du volume de l'urine ont été moins étendues que dans les faits précédents, la diurèse aqueuse a été la plus élevée pendant les derniers jours de la grossesse, c'est-à-dire au moment où l'excrétion des chlorures a été la plus abondante.

Dans ces observations, la corrélation entre le poids des chlorures urinaires et le volume de l'urine apparaît donc nette, et ainsi se trouve une fois de plus vérifiée l'harmonie, tant et tant de fois constatée, qui existe entre les diurèses chlorurée et aqueuse.

Ce fait établi, il peut être intéressant de déterminer la place qu'il convient d'attribuer aux variations de l'excrétion chlorurée parmi les facteurs qui modifient la diurèse aqueuse à la fin de la grossesse.

B

Je vous ai rapporté (p. 171-172) les opinions d'un certain nombre d'auteurs sur les modifications que présente le volume quotidien de l'urine à la fin de la grossesse.

Les chiffres qu'ils donnent, et qui représentent les moyennes de statistiques souvent assez nombreuses, présentent d'assez notables différences ; ils semblent cependant indiquer qu'il y a de la polyurie et que

celle-ci est plus marquée chez les multipares que chez les primipares.

J'ai voulu contrôler ces chiffres. J'ai donc choisi dans mon service

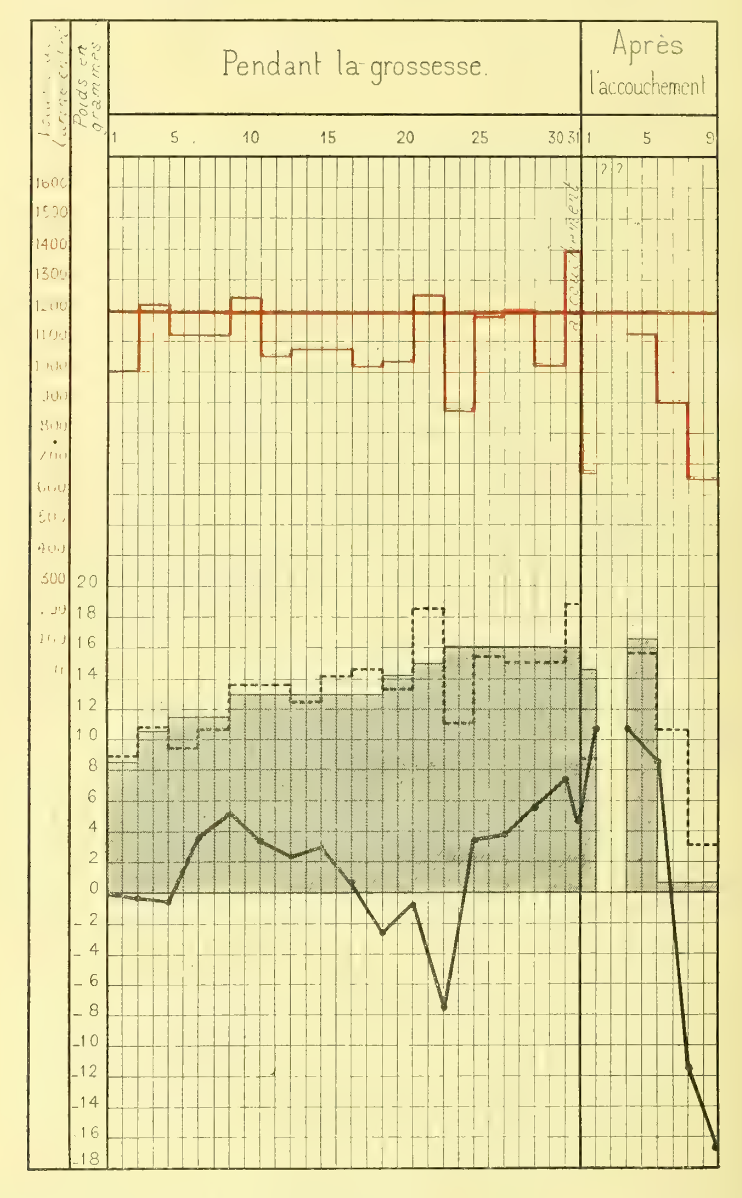


Fig. 281. — Volume de l'urine et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 31 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement (*Pièces justif.*, p. 62*, obs. VII.)

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration ; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine ; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin ; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience ; le gros trait rouge représente la normale ; la ligne mince ombrée indique les volumes d'urine.

14 primipares et 14 multipares, toutes arrivées au dernier mois de

leur grossesse et paraissant bien portantes. Toutes ces femmes recevaient une ration libre tant au point de vue de l'eau ingérée que des autres aliments. On recueillit soigneusement l'urine pendant 3 à 5 jours consécutifs : le volume moyen d'urine fut, chez les primipares, 1100^{cc3} et, chez les multipares, 1385^{cc3} par jour.

Il semblerait, d'après ces derniers chiffres, que la polyurie n'existe pas chez les primipares et qu'elle est minime chez les multipares. Mais si, au lieu de regarder les moyennes, on examine les faits en particulier, on constate vite que ceux-ci sont très disparates et qu'en réalité on trouve parmi les primipares des femmes ayant une polyurie manifeste tandis que d'autres excrètent peu d'urine ; que parmi les multipares, les cas où il y a oligurie existent aussi, mais en nombre relativement moindre que chez les primipares ; chez elles, les cas ne sont pas rares où il y a une véritable polyurie.

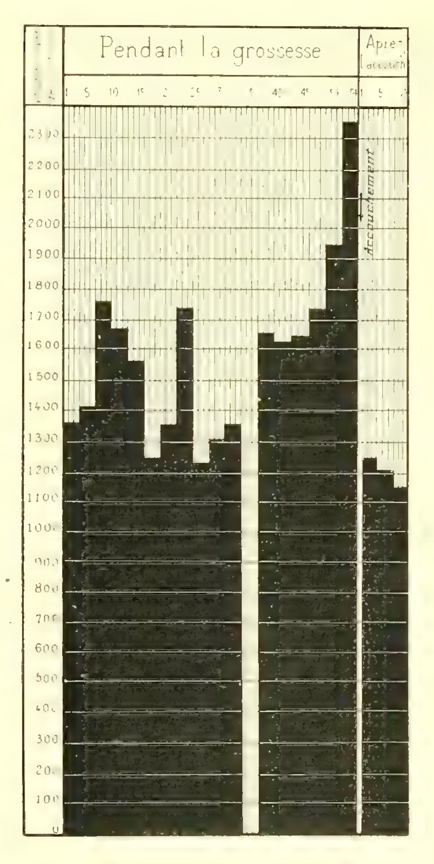


Fig. 282. — Volume de l'urine émise chaque jour par une multipare soumise à un régime libre pendant les 54 derniers jours de la grossesse et les 5 jours suivant l'accouchement.

Voyez, par exemple, les courbes 280 et 281 qui se rapportent toutes deux à des primipares dans la première, la diurèse aqueuse fut constamment au-dessus de la normale ; dans la seconde, le volume se maintint presque continuellement au-dessous de 1 200 grammes. En ce qui concerne les multipares, je puis également vous rapporter, à titre d'exemple, 2 courbes (fig. 282 et 283) : dans la première, le volume de l'urine ne cessa de s'accroître pendant les 19 derniers jours de la grossesse ; dans la seconde, le volume de l'urine se maintint, au contraire, aux environs de 1 000 centimètres cubes, c'est-à-dire au-dessous de la normale.

La polyurie n'est donc pas un phénomène constant à la fin de la grossesse, mais elle s'observe chez certaines primipares et elle est

commune chez les multipares. J'ajouterai qu'elle peut atteindre un taux très élevé chez certaines femmes (fig. 278). Dans ce cas, le volume de l'urine ne descendit pas au-dessous de 2 100^{cc3} pendant les 20 derniers jours de la grossesse et atteignit, à certains jours, 2 700^{cc3}.

Cette polyurie que nous avons observée chez certaines femmes est-elle attribuable à l'état de gestation ? Je ne saurais le dire pour les femmes que nous avons observées parce que leur régime était libre, mais nos expériences sur les chiennes nous ont permis, par suite du volume constant d'eau absorbée chaque jour, de préciser si la gestation était vraiment une cause de polyurie (1).

La courbe 284 représente l'eau ingérée et le volume d'urine éliminée par une chienne (*Pièces justif.* page 31*) au cours d'une portée et pendant la seconde moitié de la portée suivante. L'animal prit très régulièrement sa ration qui contenait exactement 1 282 gr. d'eau.

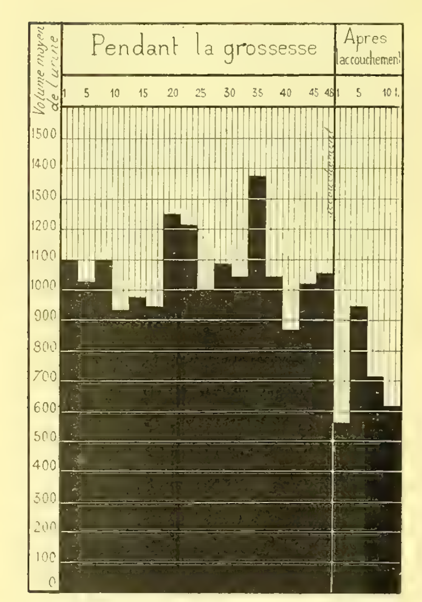


Fig. 283. — Volume de l'urine émise chaque jour par une multipare soumise à un régime libre pendant les 48 derniers jours de la grossesse et les 12 jours suivant l'accouchement.

J'ai calculé que, pendant les 18 derniers jours de ces deux portées, l'écart entre le volume de l'eau ingérée et celui de l'eau excrétée par les reins, c'est-à-dire le volume d'eau fixée par l'organisme et utilisée par lui pour l'évaporation par les poumons, par la langue, etc., est presque le même. Il est, en effet, pour ces 18 jours, de 141 grammes par jour dans la portée II, de 143 gr. par jour dans la portée III. La différence entre ces deux chiffres (elle est de 2 grammes par jour) est tellement minime qu'elle est négligeable, et cette fixité indique qu'aucun accident n'est venu troubler la marche régulière de l'expérience.

La quantité d'eau ne prenant pas la voie rénale et que nous savons avoir été égale pendant les 18 derniers jours des deux

(1) P. Bar et R. Daunay. La polyurie à la fin de la grossesse normale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, p. 368.

portées II et III, a-t-elle été supérieure ou inférieure à ce qu'elle aurait été en dehors de la gestation pour un régime identique ?

Nous avons donc pris la même chienne deux mois après sa mise bas ; nous l'avons replacée dans la même cage et soumise à un régime alimentaire identique à celui qu'elle avait eu pendant les portées II et III. Tout d'abord, elle fut tenue en surveillance inutilement parce qu'elle se refusait à prendre toute sa pitance ; cependant elle l'absorba régulièrement pendant une série de 16 jours consécutifs. Nous n'avons pas tenu compte de l'urine émise pendant les 4 premiers jours de cette série ; pendant les 12 autres jours, l'eau ingérée, qui ne prenait pas la voie rénale, fut en moyenne de 230 centimètres cubes. Comme elle était de 141 centimètres cubes et 143 centimètres cubes pendant les 18 derniers jours des deux portées, il est évident qu'il y avait polyurie relative pendant la gestation.

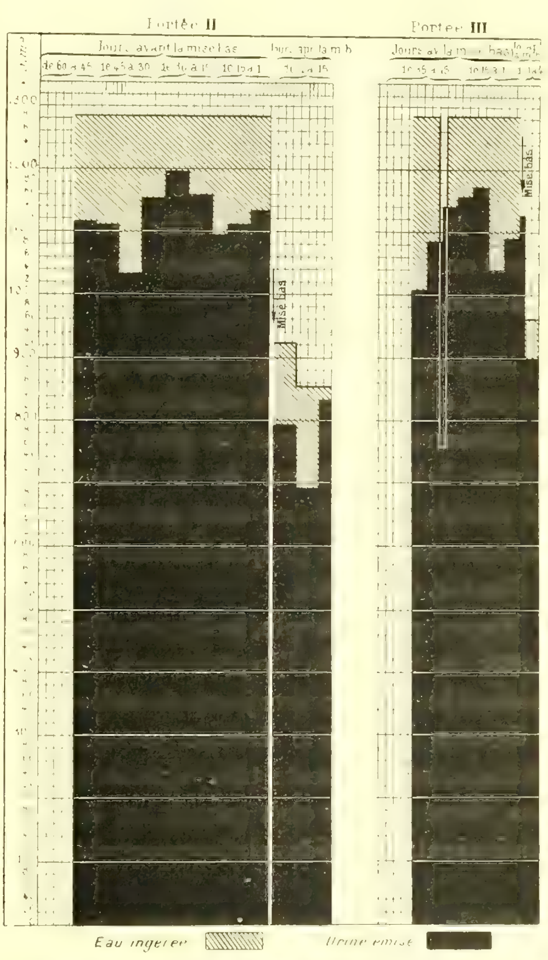


Fig. 284. — Volume d'eau ingérée et variations de l'urine chez une chienne pendant une portée, le *post partum* et les 28 derniers jours de la portée suivante (*Pièces justif.*, p. 31*). La chienne a été suivie pendant trois portées. Celles auxquelles se rapporte cette figure sont les portées II et III.

Nous avons fait la contre-épreuve chez une seconde chienne.

Observée en dehors de la gestation, elle absorbait 615 centimètres cubes d'eau par jour : le volume d'urine fut 520 centimètres cubes ; nous l'avons soumise pendant la gestation à un régime identique, elle urina, chacun des 25 derniers jours, 535 centimètres cubes en moyenne, c'est-à-dire 15 centimètres cubes de plus.

Chez la chienne arrivée à la fin de la portée, soumise à un régime fixe, il y a donc tendance à la polyurie.

Il est logique d'admettre qu'il en est de même chez la femme, quand aucune influence ne vient troubler l'excrétion urinaire.

Après ce que je viens de dire de l'influence exercée par l'excrétion chlorurée sur la diurèse aqueuse, après ce que j'ai dit plus haut (p. 579) de l'action de la rétention chlorurée sur la pression artérielle et, par suite, sur le volume de l'urine, il est évident que les mouvements des chlorures sont un facteur dont il convient de tenir compte quand on recherche les causes de polyurie ou d'oligurie pendant la gestation.

Mais est-ce là le seul facteur qu'il convienne d'accuser ? On voit des cas, et la courbe 281 en est un exemple, où, malgré une excrétion de chlorures se faisant de plus en plus copieuse, l'urine, tout en suivant les variations de la chlorurie, reste peu abondante et, par contre, les cas ne sont pas rares où on observe une polyurie toujours croissante jusqu'à la fin de la grossesse, que n'explique pas la diurèse chlorurée.

Voyez, par exemple, la figure 280. Le volume de l'urine tend à croître du début de l'expérience à la fin de la grossesse, c'est-à-dire pendant les 41 derniers jours de celle-ci, et quand, du 23e au 36e jour, la diurèse chlorurée devient presque nulle, le volume de l'urine diminue, mais il reste très supérieur à la normale, et de beaucoup plus élevé qu'il n'était quand, au début de l'expérience, les reins éliminaient des poids relativement plus élevés de chlorure de sodium.

Quels sont donc les facteurs qui interviennent pour produire cette polyurie ? Celui que nous connaissons le mieux est l'œdème du sang.

Lœper a montré que cet œdème du sang était l'étape qui précédait immédiatement la polyurie (1). Or, nous venons de voir que cet œdème du sang était souvent réalisé pendant la grossesse. Il est logique de penser que l'accroissement de la masse du sang, l'ectasie du réseau veineux et capillaire qui l'accompagne, l'augmentation de la proportion du plasma, sa tension osmotique moindre, sa plus grande richesse en eau, sont autant de causes qui se groupent pour produire la polyurie gravidique.

Mais ces modifications gravidiques du sang ne sont que la cause

(1) Lœper. Dilution sanguine et polyurie. *Presse médicale*, 1903, p. 589.

immédiate de la polyurie. Si on veut remonter plus haut et déterminer les facteurs qui interviennent pour les produire et qui sont, en définitive, les causes premières de la polyurie, tout est obscurité.

J'ai indiqué plus haut (voyez p. 691) le rôle que pouvait jouer la rétention chlorurée, mais je répète que ce facteur n'intervient pas seul.

L'observation des chiennes gravides soumises à un régime constant nous a montré, ainsi que je viens de le dire, qu'elles sont capables d'excréter par les reins plus d'eau qu'en dehors de cet état, et en même temps les pesées montrent que ces animaux fixent de l'eau. Force est donc d'admettre ou bien que ces chiennes ont limité leur perte d'eau par la voie respiratoire, par la langue, ou bien que les modifications apportées par l'état de gravidité à la nutrition générale, et en particulier au métabolisme des hydrates de carbone, etc., ont eu pour conséquence la formation d'un excès d'eau.

Il serait intéressant de déterminer si ces deux causes sont seulement vraisemblables ou bien réelles, si elles interviennent chez la femme, et dans quelle mesure associées ou non entre elles et à celles que j'ai citées plus haut, si elles contribuent à provoquer cette polyurie que sa fréquence, surtout chez les multipares, autorise à qualifier de gravidique.

VI

Résumé et conclusions.

Je puis résumer en quelques lignes les conclusions que nous avons formulées au cours de cette longue étude.

J'ai d'abord constaté que si on se contente de rechercher les poids des chlorures urinaires éliminés par les femmes gravides soumises à un régime libre, les moyennes sont, en général, voisines de la normale, aussi bien chez les primipares que chez les multipares, d'où cette première conclusion.

La grossesse n'exerce aucune influence sensible sur le poids des chlorures urinaires.

L'élimination des chlorures par les reins n'est pas influencée par le fait de la primiparité ou de la multiparité.

Mais je vous ai immédiatement montré que si les chiffres moyens se rapprochaient de la normale et ne faisaient ressortir aucune différence entre les primipares et les multipares, l'examen des cas particuliers montrait que c'était peut-être là un effet du hasard, ces moyennes étant constituées avec des faits très disparates ; que,

finalement, la conclusion qu'elles semblaient autoriser ne devait être admise que sous de grandes réserves.

C'est ainsi que j'ai été conduit à étudier les causes des grandes variations qui existaient suivant les sujets dans l'élimination rénale des chlorures.

J'ai d'abord déterminé quels étaient les besoins en chlore des fœtus et je vous ai montré qu'ils étaient faibles, surtout si on les compare à l'avidité qu'ils témoignent pour l'azote, pour le phosphore, pour la chaux.

C'est ainsi, vous ai-je dit, que tel fœtus humain à terme pesant 3 335 grammes contenait $10^{gr},63$ de NaCl et $72^{gr},700$ d'azote, $46^{gr},565$ de CaO et $42^{gr},768$ de P^2O^5 ; que 100 grammes de fœtus de chien à terme contiennent $0^{gr},50$ de NaCl et $2^{gr},09$ d'azote, $0^{gr},864$ de P^2O^5 et $0^{gr},70$ de CaO (p. 597-598), et je vous ai indiqué la répercussion que cette grande différence dans les besoins du fœtus en NaCl et en azote, en phosphore, en chaux, etc., devait avoir sur la nutrition de la mère, étant donné que la ration de celle-ci est généralement très riche en NaCl.

En principe,

Avec un régime moyen, l'urine, à la fin de la grossesse, doit contenir par rapport à l'azote, etc., une plus grande proportion de chlorures.

Cette conclusion de principe formulée, j'ai déterminé le poids des chlorures urinaires aux différentes périodes de la gestation chez des chiennes soumises à un régime constant et j'ai conclu des faits observés que :

Pendant la gestation il y a, en général, corrélation parfaite entre les besoins des fœtus et la rétention du NaCl, au double point de vue du poids de NaCl retenu et du moment auquel se fait cette rétention.

Mais j'ai immédiatement ajouté :

Pendant la gestation la rétention utile et nécessaire est vite dépassée.

Je vous ai rapporté 8 observations faites sur la femme enceinte, dont deux ont été poursuivies pendant 48 jours consécutifs et je vous ai montré que :

il y a, non pas nécessairement et constamment, mais très fréquemment rétention de chlorures à la fin de la grossesse.

J'ai cherché les causes de cette rétention chlorurée gravidique qui dépasse si souvent celle nécessaire aux exigences du fœtus, et j'ai étudié la formule cryoscopique de l'urine pendant la gestation

et les renseignements qu'elle donne au point de vue de l'activité de l'excrétion et de la circulation rénales.

Je vous ai montré que chez une chienne pleine, soumise à un régime constant, bien portante et dont les reins fonctionnent bien, on observe :

1° Au début de la gestation, une diminution des quotients $\frac{\Delta V}{P} \cdot \frac{\delta V}{P} \cdot \frac{\Delta}{NaCl}$ *et une augmentation du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase souvent brève, souvent peu marquée, correspond à celle où il y a rétention d'azote.*

2° Vers le milieu de la portée, on observe habituellement un accroissement des quotients $\frac{\Delta V}{P}, \frac{\delta V}{P}, \frac{\Delta}{NaCl}$ *et une diminution du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase parfois à peine sensible, souvent de très courte durée, correspond à celle où il y a désassimilation azotée.*

3° Vers la fin de la portée, on observe une diminution des quotients $\frac{\Delta V}{P}, \frac{\delta V}{P}, \frac{\Delta}{NaCl}$ *et une augmentation du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase habituellement plus marquée, plus longue que les précédentes, correspond à celle de grande rétention d'azote qui est de règle à la fin de la gestation et qui s'explique par les grands besoins fœtaux en azote.*

J'ai conclu : *Se succédant comme je viens de dire, ces variations représentent la formule cryoscopique normale dans la gestation normale quand les reins suffisent à leur tâche. Elles n'indiquent pas nécessairement qu'il y ait un trouble apporté à la circulation dans les reins ou à la perméabilité des épithéliums rénaux.*

Enfin, de l'examen des courbes que j'ai dressées en étudiant les chlorures urinaires chez des chiennes gravides ayant présenté de la rétention, j'ai conclu :

Quand les reins ne sont pas suffisants, quand il y a rétention des chlorures au delà des besoins du fœtus, la formule pour un régime déterminé et constant devient d'autant moins nette que la rétention est plus marquée; elle peut même devenir inverse ;

Ces modifications sont la preuve d'une certaine gêne dans la circulation glomérulaire ou d'un accroissement de la pression à laquelle l'urine est soumise dans les canaux urinifères et dans la capsule de Bowmann.

Les observations sur la femme ont confirmé ces résultats, et je vous ai montré que l'étude cryoscopique de l'urine chez la femme enceinte autorisait à conclure :

la rétention chlorurée gravidique, quand elle est supérieure aux exigences fœtales, est le résultat d'un trouble apporté à la circulation glomérulaire, à la pression intra-canaliculaire.

J'ai étudié les conséquences de la rétention chlorurée gravidique au point de vue de la pression artérielle, de l'œdème, de la proportion d'eau dans le plasma sanguin, de la polyurie, et je vous ai enfin montré l'indépendance entre les échanges azotés et les périodes de chloruration et de déchloruration qu'on peut observer à la fin de la grossesse.

L'ACIDITÉ URINAIRE

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

VARIATIONS DE L'ACIDITÉ TOTALE URINAIRE PENDANT LA GESTATION

I

On n'a guère étudié jusqu'ici les variations de l'acidité urinaire pendant la grossesse normale. VICARELLI (1), dans son intéressant travail sur l'acidité urinaire et la présence d'acide paralactique dans l'urine au cours du travail, a seulement étudié l'augmentation de l'acidité urinaire pendant les jours qui suivent les accouchements laborieux.

L'intérêt que présente l'étude de l'acidité urinaire au cours de la grossesse est cependant réel, bien que la science soit encore mal fixée sur les causes de cette acidité et de ses variations et bien que les procédés permettant de constater le taux de celle-ci soient eux-mêmes sujets à revision.

Dès qu'on eût constaté que l'urine humaine, comme celle de tous les carnivores, était acide, on s'est, bien entendu, préoccupé de déterminer les causes de cette acidité d'autant plus surprenante que l'urine, à réaction acide, provenait d'un liquide à réaction alcaline, le sang. C'est ainsi que se succédèrent les théories de FOURCROY et de BERZÉLIUS, la première attribuant l'acidité à l'acide acétique libre contenu dans l'urine, la seconde faisant jouer le rôle capital à l'acide lactique.

Vous savez que ces théories ont été vite abandonnées et remplacées par de nouvelles qui dérivent des recherches de LIEBIG.

L'acidité urinaire peut tenir à la présence dans l'urine d'acides libres, de sels acides, d'acides gras.

---

(1) VICARELLI. L'acidita delle Urine e l'acido paralattico dopo la fatica del Parto. Bologne, 1894.

Il semble bien que l'urine normale ne contienne pas d'acides minéraux forts à l'état de liberté. C'est ainsi que l'hyposulfite de soude, mis en présence d'urine, ne laisse pas précipiter de soufre comme il le fait en présence des acides AzO^3H, SO^4H^2, HCl, PO^4H^3 ; que le méthyl-orange ne vire pas au rouge, que le violet de méthyle ne verdit pas en présence de l'urine comme en présence de ces acides.

Mais à défaut d'acides minéraux forts, l'urine contient des sels à réaction acide.

L'urine contient encore des acides organiques : de l'acide urique, de l'acide hippurique, de nombreux acides gras, des acides oxygénés aromatiques, des acides amidés, des matières colorantes. Ces acides interviennent par eux-mêmes et par les sels à réaction acide qu'ils contribuent à former pour produire l'acidité urinaire.

Depuis que Liebig a montré que l'acide urique était presque insoluble dans l'eau mais qu'il n'en n'était pas de même de ses sels, qu'il était capable de fixer les bases unies aux phosphates bibasiques et tribasiques en transformant ceux-ci en phosphates monobasiques, c'est-à-dire acides, on admet que l'acidité remarquable de l'urine est essentiellement due à des réactions qui se produisent entre les sels minéraux qu'elle contient, à la présence de phosphates monobasiques.

Cette conclusion est acceptée par la généralité des biologistes.

A vrai dire, la cause première de cette acidification de l'urine n'est pas encore bien connue et on doit reconnaître que bien des points restent obscurs quand il s'agit d'expliquer la formation de ces phosphates acides monobasiques, agents principaux de l'acidité urinaire, ainsi que la part qu'il convient d'attribuer dans leur formation à l'acide urique. Je vous rappelle seulement que, d'après les recherches de Liebermann (1), l'acidité de l'urine naît, peut-être, sous l'influence d'une lécithine-albumine qui agirait à la manière d'un ferment et serait capable de décomposer le phosphate bibasique en phosphate monobasique acide.

On admet que les réactions auxquelles est due l'acidité urinaire se produisent après que l'urine a été excrétée par les glomérules, que cette dernière urine est alcaline, et que son acidification (celle qui n'est pas due à la présence d'acides libres) se produit pendant son passage à travers le dédale des tubes urinifères.

On peut donner pour preuve de ce processus qu'on ne trouve

(1) Liebermann. *Pfluger's Archiv*, t. X, p. 55.

de cristaux d'acide urique chez les oiseaux que dans les cellules qui tapissent les tubes urinifères, et nous savons que ces dépôts ne peuvent se produire qu'en milieu acide (1). Les accoucheurs peuvent, du reste, contrôler l'exactitude du fait chez les nouveau-nés qui succombent pendant la crise uratique : les cristaux d'acide urique encombrent les canaux urinifères ; on n'en voit pas dans les capsules de Bowmann.

On sait, et cela avec certitude, que l'acidification de l'urine commencée dans les canalicules urinifères se continue dans les voies urinaires, et peut se poursuivre encore après l'émission de l'urine. On a, en effet, démontré que, par fixation d'acide carbonique de l'air, les phosphates alcalins continuent à perdre une partie de leurs bases : des carbonates se forment, la proportion de phosphates monobasiques augmente : finalement l'acidité s'accroît.

Si l'on songe à ces réactions incessantes qui se produisent entre les phosphates et les acides préexistants dans l'urine ou qui peuvent s'y développer, si on songe aux nombreux sels que contient l'urine et aux influences que ces réactions sont capables d'exercer sur eux, on conçoit aisément que l'acidité de l'urine soit très variable. Elle se modifie suivant l'alimentation, suivant les conditions de la nutrition, suivant la proportion d'acides, de sels à réaction acide jetés dans la circulation et éliminés par les reins, mais aussi suivant le temps qui s'écoule entre l'excrétion de l'urine et le moment où on pratique l'examen, suivant les circonstances physiques ou chimiques, souvent mal analysables, qui ont pu intervenir pendant ce temps.

Voilà bien des causes de complexité dans le problème de l'acidité urinaire.

On peut avec Berthelot (2) simplifier celui-ci en admettant que l'acidité totale des urines, telle qu'elle est donnée par la phtaléine, est la somme de plusieurs ordres d'acidités :

1° Celle des acides forts qui se dose avec le méthyl-orange et le tournesol ;

2° Celle des acides faibles (dont l'acide carbonique en sus des bicarbonates) que le méthyl-orange n'accuse pas et que le tournesol ne définit bien que dans des conditions précises.

Une détermination de l'acidité urinaire doit comprendre :

---

(1) Wittich. *Virchow's Archiv*, t. X, p. 325, 1856.

(2) Berthelot. Remarques sur l'acidité de l'urine. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1900, p. 552.

1° Le dosage de l'acide carbonique dissous, par extraction de cet acide (à l'aide de la machine pneumatique et réception dans l'eau de baryte);

2° Le dosage de la première acidité (acidité des acides forts ou de leurs sels) par le méthyl-orange;

3° Le dosage de la seconde acidité (acidité des acides faibles moins l'acide carbonique dissous) par le procédé dit de la touche au tournesol).

La proportion dans laquelle l'acide carbonique, les acides forts ou leurs sels acides, les acides faibles concourent à constituer l'acidité totale, telle qu'elle est révélée par la phtaléine, est variable.

Sur 3 analyses faites par Berthelot, la phtaléine ayant donné dans le 1er cas, 0gr,85 en SO^4H^2 p. 1000, l'acide carbonique libre entrait dans cette somme pour 0gr,056 et les acides faibles pour 0gr,45, contribuant ainsi pour moitié à la constitution de l'acidité totale;

dans le 2e cas, la phtaléine donnant 0gr,52 en SO^4H^2, les acides faibles donnèrent 0gr,16, soit un tiers environ et l'acide carbonique dissous 0gr,11, soit un cinquième;

dans le 3e cas, l'acidité totale indiquée par la phtaléine étant 1gr,26 en SO^4H^2; l'acidité des acides faibles donna 0gr,14, soit un neuvième; celle de l'acide carbonique répondit à 0gr,15, soit à un huitième.

La proportion de l'acidité par acides forts ou par leurs sels a donc varié, dans ces cas, de 50 p. 100 dans le premier cas à 77 p. 100 dans le troisième.

J'ai dit plus haut (p. 314) qu'une grande proportion d'acides forts en excès reconnaissait le plus souvent comme origine une dénutrition exagérée ou l'action de bactéries pathogènes : leur excès a donc la signification d'un trouble sérieux de la nutrition. Il en est de même quand il y a excès d'acides amidés dus à une abondance exagérée de pigments, d'urobiline; cet excès devient un indice d'une altération du foie.

Cela dit, vous concevez que le dosage des acides forts et de leurs sels présente d'autant plus d'intérêt au cours de la grossesse qu'on peut observer dans cet état un processus actif de désassimilation et des troubles gastro-intestinaux dont il peut être intéressant de déterminer l'importance. Les recherches récentes de Zweifel (1) sur l'acide lactique urinaire au cours de l'éclampsie attirent encore d'une manière plus pressante l'attention sur ce point.

(1) Zweifel. Zur Aufklärung der Eklampsie, *Arch. für Gynæk.*, t. LXXII, p. 1, et t. LXXVI, p. 542.

Malheureusement la détermination des acides forts par le méthyl-orange est rendue assez délicate par la coloration jaune de l'urine. On ne fait guère leur dosage; on le calcule par différence.

Comme l'acide carbonique doit être extrait aussitôt l'émission de l'urine, des observations de longue durée, comme celles que nous avons faites, eussent nécessité des analyses qu'il eût été bien difficile de mener à bien avec les faibles moyens dont nous disposions. Pour ces raisons nous avons dû, DAUNAY et moi, nous borner à déterminer l'acidité urinaire par la phtaléine, c'est-à-dire la somme des diverses acidités que je viens d'indiquer (1).

L'acidité était déterminée sur l'ensemble de l'urine émise pendant 24 heures. Pour éviter toute fermentation, nous recueillions l'urine dans un bocal stérilisé et constamment entouré de glace.

Nous prenions, suivant le conseil de HUGUET, 50 centimètres cubes d'urine ; nous y faisions tomber goutte à goutte, au moyen d'une burette de Mohr graduée par dixièmes de centimètre cube, une solution alcaline de soude, titrée normale, jusqu'à ce que nous obtenions une coloration rose avec la phtaléine. Le contrôle était fait avec le papier de tournesol rose.

Nous avons exprimé l'acidité en SO^4H^2.

Nos recherches ont porté sur 5 chiennes gravides dont une pendant 2 portées (*Pièces justif.*, pp. 6*, 13*, 18*, 24*, et 31*, 38* et sur une chienne-témoin (*Pièces justif.*, p. 42*). Nous avons de plus déterminé l'acidité urinaire chez 22 femmes enceintes arrivées, pour la plupart, à la fin de la grossesse et ayant un régime alimentaire libre.

II

Expériences sur les chiennes gravides.

Je ne puis utiliser les observations que j'ai faites sur une chienne-témoin pour déterminer l'acidité urinaire normale chez une chienne non gravide recevant une ration semblable à celle que nous donnions à nos animaux. Ce sujet, qui prit irrégulièrement sa ration, perdit, en effet, de grandes quantités d'azote et l'acidité fut irrégulière avec des maximas élevés en rapport avec les périodes de désassimilation.

(1) OTTO NŒGELE. Zur Aciditatsbestimmung des Urins. *Hoppe Seyler's Zeitsch. fur Phys. Chemie*, t. XXX, 1900, p. 313, a insisté sur ce fait qu'une acidité forte de l'urine n'implique pas qu'il y ait une élimination forte d'acides. L'acidité, telle que nous la déterminons, indique seulement la masse d'acides non neutralisés.

Nous avons pu faire chez la chienne gravide des constatations intéressantes.

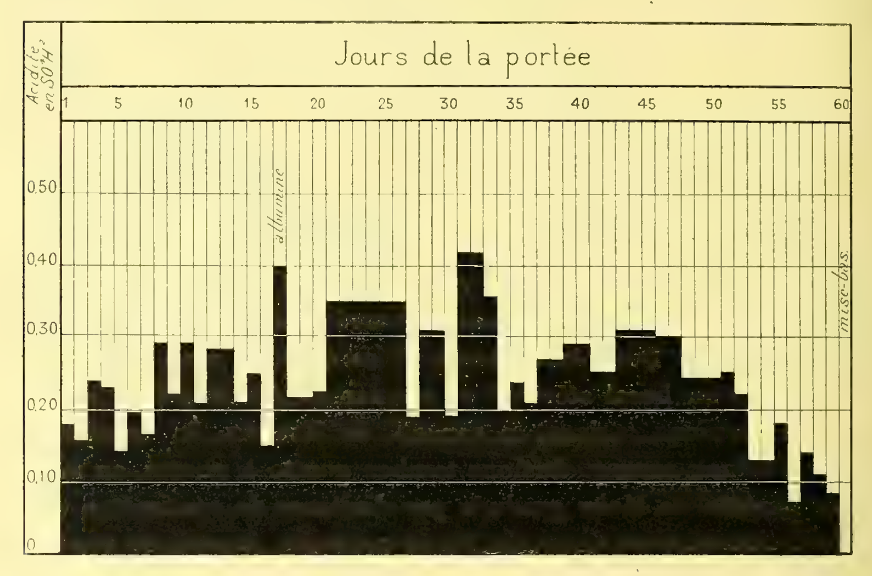


Fig. 285. — Acidité globale urinaire chez une chienne pendant la gestation. L'acidité est calculée en SO^4H^2 et en grammes (*Pièces justif.*, p. 18*).

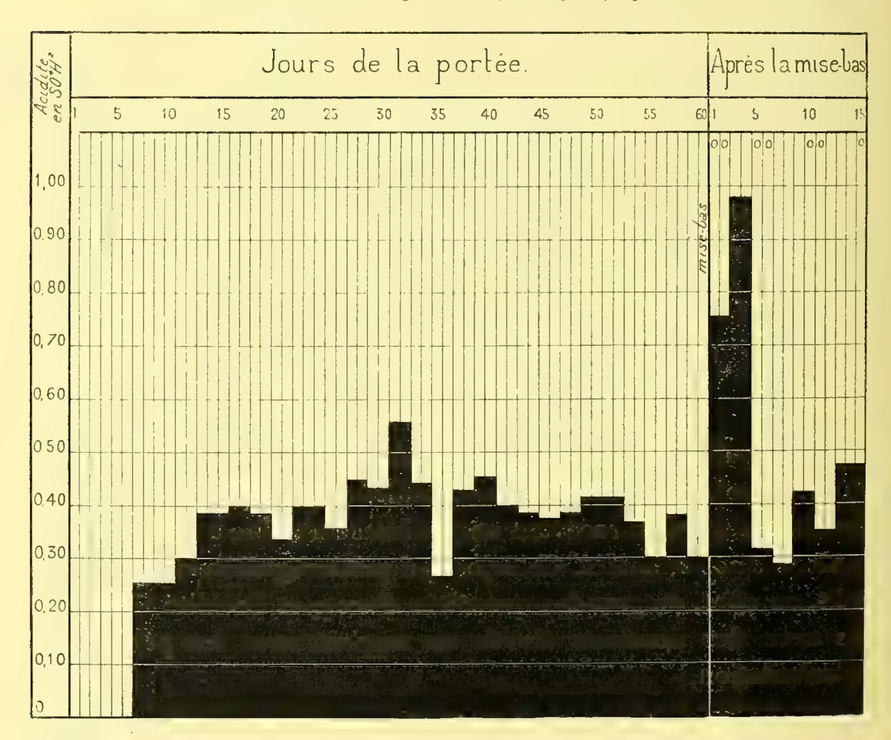


Fig. 286. — Acidité globale urinaire chez une chienne pendant la gestation et pendant les 15 jours suivant la mise bas. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration. L'acidité est calculée en SO^4H^2 et en grammes (*Pièces justif.*, p. 31*).

Voici d'abord (fig. 285 et 286) les courbes représentant l'acidité globale urinaire *pro die*, durant toute la durée de la gestation, chez 2 chiennes qui ont pris très régulièrement leur ration.

Chez la première (fig. 285 et *Pièces justif.*, p. 18*), l'acidité alla d'abord croissant ; le maximum fut observé les 31e et 32e jours. A partir de ce moment, elle ne cessa de décroître jusqu'à la fin de la portée ; le minimum fut observé immédiatement avant le part.

Chez la seconde (fig. 286 et *Pièces justif.*, p. 31*), il en fut de même ; l'acidité d'abord faible alla croissant ; le maximum fut atteint

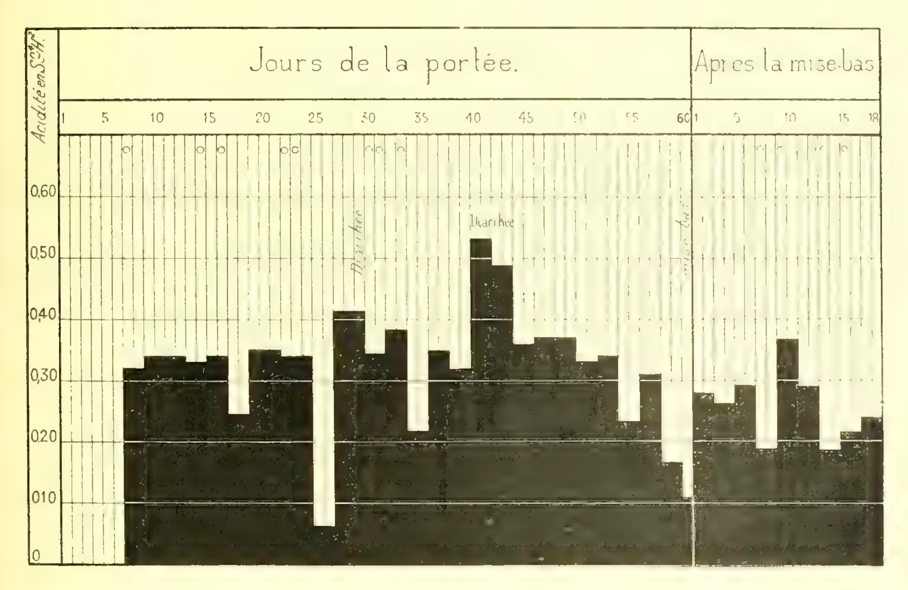


Fig. 287. — Acidité globale urinaire chez une chienne pendant la gestation et pendant les 18 jours suivant la mise bas. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration. L'acidité est calculée en SO^4H^2 et en grammes (*Pièces justif.*, p. 13*).

les 31e et 32e jours ; à partir de ce moment, elle decrut et fut relativement faible pendant les derniers jours. Cet abaissement de l'acidité pendant les derniers jours de la portée est rendu encore plus remarquable chez cette chienne par l'énorme accroissement qu'on observa pendant les 4 jours qui suivirent le part.

Dans 3 cas, les chiennes ont accusé de l'inappétence, des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée et elles ont pris irrégulièrement leur ration.

Dans le premier de ces 3 cas (fig. 287 et *Pièces justif.*, p. 13*), l'acidité fut d'abord assez régulière ; elle baissa tout à coup après 2 jours d'abstinence, se releva et devint inégale : on nota 2 maximas pendant des jours où il y eut de la diarrhée ; on vit enfin l'acidité

diminuer pendant les derniers jours de la portée, bien que le régime fût alors pris avec régularité ; l'acidité se releva après le part.

Dans le second cas (fig. 288 et *Pièces justif.*, p. 6*), les oscillations journalières furent très grandes ; l'acidité augmenta jusqu'au 22ᵉ jour, puis elle eut une tendance à décroître. On observa également une diminution de l'acidité pendant les derniers jours de la portée, mais elle fut moins marquée que dans les faits précédents.

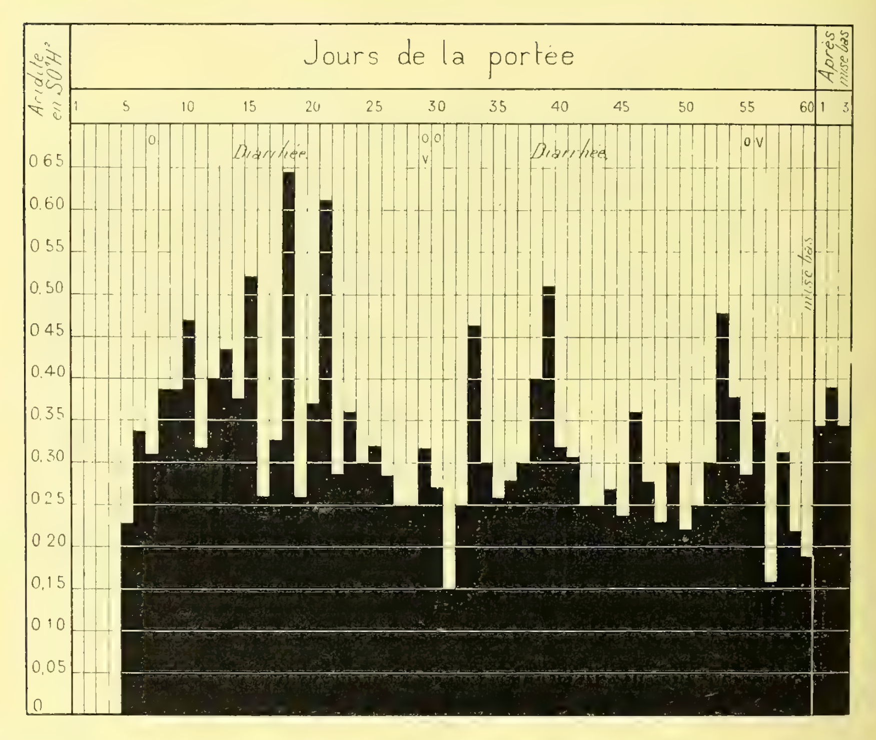


Fig. 288. — Acidité globale urinaire chez une chienne pendant la gestation et pendant les 3 jours suivant la mise bas. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration ; le signe V indique les jours où il y eut des vomissements. L'acidité est calculée en SO^4H^2 et en grammes (*Pièces justif.*, p. 6*).

On nota, comme dans ceux-ci, une augmentation de l'acidité pendant les 3 jours qui suivirent la mise bas.

Dans le 3ᵉ cas (fig. 289 *Pièces justif.*, p. 25*), les variations journalières furent également très marquées, mais l'allure générale de la courbe fut ascendante jusqu'aux 5 derniers jours de la portée : pendant ceux-ci, elle s'abaissa sensiblement, ainsi que vous le pouvez facilement constater sur la figure 295 où la courbe représentant l'acidité est dressée d'après des moyennes de 5 jours.

Reste une dernière expérience (fig. 290 et *Pièces justif.*, p. 38*) dans laquelle la ration a été constante et le régime pris avec régula-

rité pendant la seconde moitié de la gestation, la seule sur laquelle l'observation ait porté ; mais le sujet avait été privé de sel pendant les

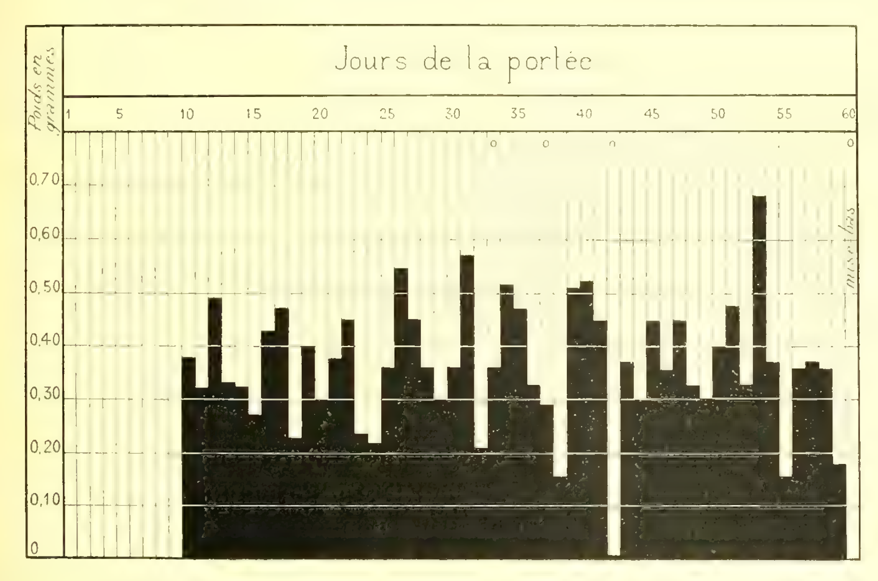


FIG. 289. — Acidité globale urinaire chez une chienne pendant la portée. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration. L'acidité est calculée en SO^4H^2 et en grammes (*Pièces justif.*, p. 24).

15 derniers jours de la portée et pendant les 8 jours qui suivirent

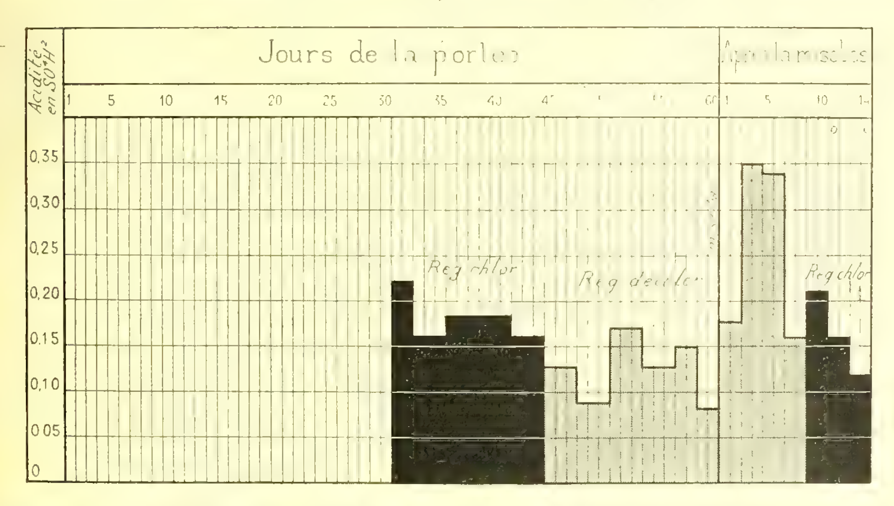


FIG. 290. — Acidité globale urinaire chez une chienne pendant les 30 derniers jours de la portée et pendant les 14 jours suivant la mise bas. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration. Les colonnes grises indiquent la partie de l'expérience où la chienne n'a pas pris de sel (*Pièces justif.*, p. 38).

la mise bas : l'acidité urinaire s'abaissa pendant les derniers jours de la portée et se releva notablement après le part.

Tels sont les faits que j'ai observés.

Si diverses qu'elles soient, les courbes que je viens de reproduire ont une allure générale comparable.

Si nous considérons d'abord les 2 premières, qui se rapportent à des expériences dans lesquelles la ration a été constante et constamment prise, l'acidité a augmenté jusque vers le milieu de la gestation; elle a décru pendant la seconde moitié, de peu dans un cas (fig. 286), de beaucoup dans l'autre (fig. 285); dans ces 2 cas, l'abaissement a été surtout marqué pendant les derniers jours.

J'ajoute que dans l'expérience (fig. 286) où on a déterminé l'acidité après le part, celle-ci s'est montrée très accrue après la mise bas.

Je pense que cette formule : accroissement de l'acidité jusque vers le milieu de la gestation et parfois jusqu'au 45e jour, diminution vers la fin de la portée, accroissement pendant les jours qui suivent la mise bas, peut être considérée comme représentant la normale.

Dans les autres expériences que j'ai rapportées, il y a eu interférence de facteurs accidentels, ration irrégulièrement prise, inégale, troubles gastriques qui ont modifié dans une certaine mesure le résultat.

La ration étant moins abondante, l'acidité urinaire fut nécessairement réduite; mais, par contre, l'inappétence était due à des troubles gastriques, et ces troubles avaient pour effet d'accroître l'acidité urinaire. Ces deux causes agissaient donc simultanément, mais en sens inverse et, suivant les cas, la première ou la seconde prédominait, d'où des variations notables dans le taux de l'acidité urinaire. Malgré ces influences, les courbes représentant l'acidité urinaire sont restées, dans la plupart de ces faits, analogues aux précédentes : l'acidité a été à son maximum pendant la période moyenne de la gestation ; elle a décru pendant les derniers jours et elle s'est relevée pendant le *post partum*.

III

Observations chez la femme.

Nous avons, Daunay et moi, déterminé l'acidité urinaire chez 22 femmes enceintes, 15 primipares et 7 multipares, arrivées au dernier mois de la grossesse. Ces femmes étaient toutes bien portantes; elles étaient soumises à un régime alimentaire libre, mais qui variait à peine suivant les femmes. J'ajouterai que l'observation fut au minimum de 2 jours, au maximum de 12.

J'ai réuni dans le tableau suivant les constatations que nous avons faites.

L'acidité maxima, calculée en SO^4H^2, fut observée chez une multipare, elle était de 2gr,75 *pro die*.

La moyenne de l'acidité chez les primipares fut 1gr,76 *pro die* avec un maximum de 2gr,52 et un minimum de 1gr,07 *pro die*. La

Nos.	Volum.	Ac °/oo	Ac. p. j.	Ac. phos. °/oo	Ac. phos. p. j.	Acid. / Ac.phosph.	
PRIMIPARES							
1	1 500	1.35	2.02	0.95	1.42	1.42	
2	1 190	1.51	1.79	2.35	2.79	0.64	
3	440	2.80	1.23	2.80	1.23	1 »	
4	570	2.94	1.67	4.10	2.33	0.71	
5	1 290	0.83	1.07	1.02	1.32	0.81	
6	1 400	1.09	1.52	1.73	1.42	0.63	
7	650	2.95	1.92	3.10	2.01	0.95	
8	1 000	1.97	1.97	2.27	2.27	0.86	
9 (1)	550	3.10	1.70	1.81	0.99	1.71	(1) Cette femme fut soumise à l'épreuve du sucre : la glycosurie apparut très rapidement.
10	990	2.10	2.08	2.50	2.47	0.84	
11	950	2.25	2.14	2.75	2.61	0.80	
12	1 055	2.39	2.52	2.55	2.69	0.93	
13	934	2.02	1.88	1.90	1.77	1.06	
14	974	1.44	1.40	2.10	2.04	0.68	
15	728	2.06	1.49	1.43	1.04	1.44	
MOYENNE	**948**	**2.05**	**1.76**	**2.22**	**1.88**	**0.96**	
MULTIPARES							
1	1 500	1.40	2.10	1.60	2.40	0.87	
2	1 385	1.90	2.63	1.90	2.63	1 »	
3	525	2.05	1.07	2.53	1.33	0.81	
4	1 250	2.20	2.75	1.89	2.36	1.16	
5	990	1.92	1.90	1.54	1.52	1.24	
6	1 140	1.63	1.86	1.08	1.23	1.50	
7	1 090	0.76	0.84	1.12	1.51	0.67	
MOYENNE	**1 124**	**1.69**	**1.88**	**1.66**	**1.85**	**1.03**	

moyenne fut un peu plus élevée chez les multipares, 1gr,88 *pro die*. J'ai dit que le maximum fut 2gr,75 *pro die ;* le minimum fut 0gr,84.

Si on accepte le chiffre de 1gr,55 *comme représentant l'acidité normale par jour, les moyennes qui précèdent lui seraient de peu supérieures aussi bien chez les primipares que chez les multipares.*

IV

Interprétation des faits.
Le rapport de l'acidité aux phosphates.

Tels sont les faits que nous avons observés. Est-il possible de donner une interprétation satisfaisante des variations que nous avons constatées ?

Il est certain que des conclusions ayant quelque caractère de certitude ne pourraient être tirées des faits qui précèdent que si, après avoir déterminé l'acidité en bloc, nous avions pu fixer le taux exact des différents éléments qui la constituent.

J'ai dit que nous n'avions malheureusement pas fait cette recherche. Je puis cependant, à défaut de conclusions certaines, indiquer les présomptions que nos observations autorisent.

L'acidité urinaire reconnaissant comme facteur important la présence des phosphates monobasiques, on a été conduit à étudier le rapport de l'acidité aux phosphates. Ce rapport est loin d'avoir une valeur fixe.

Il n'existe pas, en effet, de rapport constant dans l'urine entre les poids de phosphates mono- et bibasiques. Si nous considérons l'urine des femmes enceintes aussi bien que celle de femelles en état de gestation, il est vraisemblable que la proportion des phosphates bibasiques y est souvent considérable. J'en veux pour preuve la facilité avec laquelle on y produit, par la chaleur, des précipités qui se dissolvent par l'addition, en faibles quantités, d'acide acétique. Du reste, ce que je vous ai dit (p. 465) de l'élimination de la chaux pendant la gestation et du rapport $\frac{\text{Ca.}}{\text{Ph.}}$ dans l'urine permet de comprendre qu'il y ait souvent une abondance particulière de phosphates neutres.

Quand, pendant la gestation, on voit l'acidité urinaire s'élever notablement, alors que le poids des phosphates reste constant ou diminue dans l'urine, cette discordance donne, étant donnée l'abondance relative de phosphates bibasiques, une présomption en faveur de l'élimination par les reins d'acides libres ou de sels acides autres que les phosphates monobasiques.

Nous avons donc rapproché chez nos chiennes, les variations en poids de l'acide phosphorique et de l'acidité dans l'urine aux

différentes époques de la portée et, quand nous l'avons pu, pendant les jours qui ont suivi la mise bas ; j'ai reproduit dans les figures 291 à 296 les résultats de nos observations.

Vous remarquerez tout d'abord que les variations de l'acidité suivent, d'une manière générale, celles de l'acide phosphorique, c'est-à-dire celles des phosphates. Le parallélisme n'est cependant pas tel que le rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ reste constant.

Ce rapport tend à s'élever du début à la fin de la portée. Pendant les derniers jours, il a continué à grandir dans 3 expériences sur 6 (fig. 292, 294, 296) ; dans les 3 autres, il a faibli. Cette décroissance

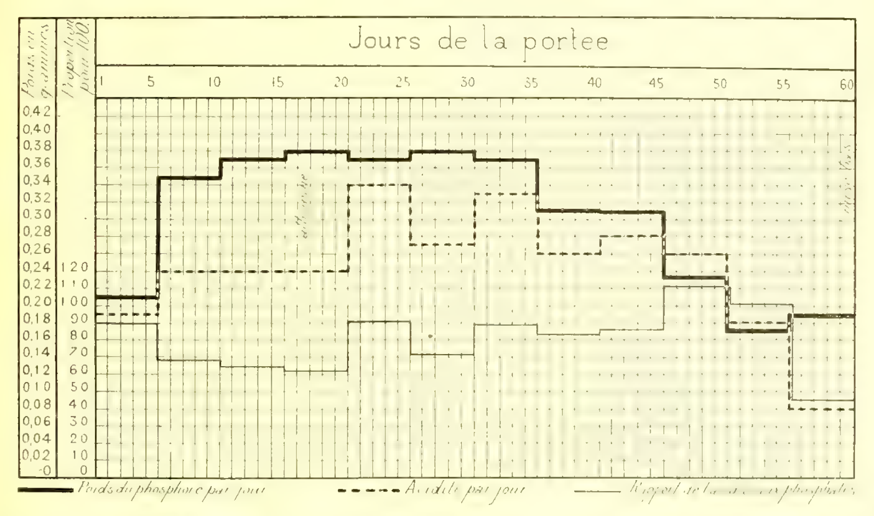


Fig. 291. — Acidité globale urinaire calculée en SO^4H^2, poids du phosphore compté en P^2O^5, rapport de l'acidité à l'acide phosphorique chez une chienne pendant la portée. Les chiffres représentent des moyennes de 5 jours (*Pièces justif.*, p. 18*).

a été marquée pendant les 5 derniers jours dans 2 cas (fig. 291 et 295) ; pendant les 8 derniers jours, dans le troisième (fig. 293).

Si nous analysons de plus près ces courbes, nous constatons que le rapport a eu, dans plusieurs cas (fig. 291, 293, 295), tendance à décroître jusque vers le 25e ou le 30e jour de la gestation, et son accroissement a seulement commencé à partir de ce moment.

Comment expliquer ces variations ?

Si le rapport de l'acidité aux phosphates diminue pendant la première moitié de la gestation (fig. 291, 293, 295), il convient d'attribuer le phénomène à ce que l'acidité n'augmente guère tandis que les phosphates s'accroissent. Ce désaccord est une conséquence de la désassimilation en chaux et en magnésie qui est déjà active

vers le 20[e] jour et de l'abondance relative des phosphates bibasiques que doit provoquer dans l'urine la présence d'un excès de bases.

J'explique ainsi ces désharmonies considérables qui existent à certains moments (du 23[e] au 28[e] jour, fig. 293), par exemple, entre la proportion des phosphates qui est énorme et l'abaissement soudain de l'acidité. Ce que j'ai dit de la désassimilation calcique (p. 465) et du rôle des bases dans l'évolution du phosphore vers la forme morte de phosphates à bases minérales (p. 433*) donne, je crois, une base solide à cette interprétation.

On remarque chez les deux sujets qui ont pris avec régularité

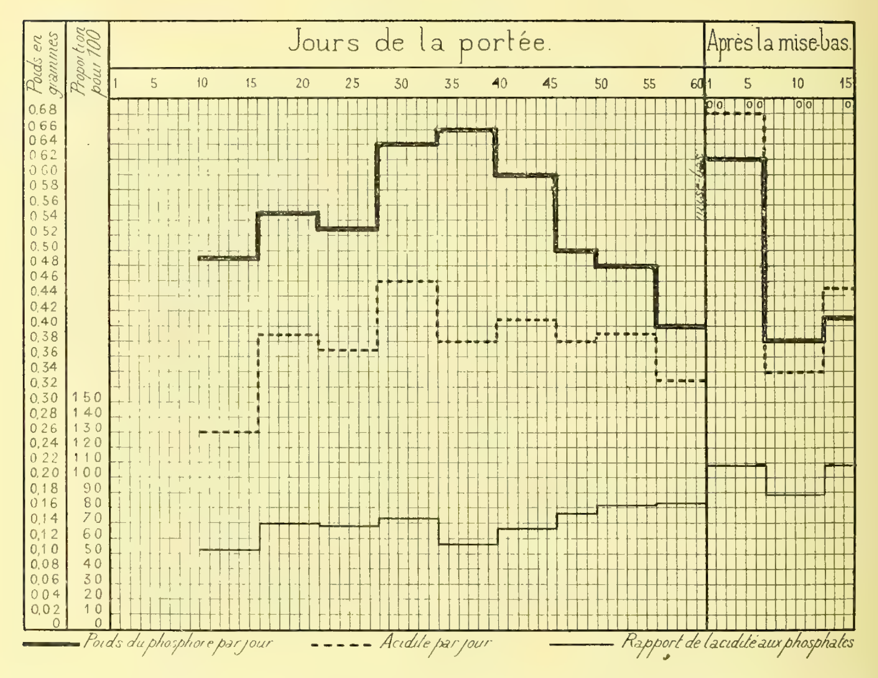


FIG. 292. — Acidité globale urinaire calculée en SO^4H^2, poids du phosphore compté en P^2O^5, rapport de l'acidité à l'acide phosphorique chez une chienne pendant la portée et pendant les 15 jours suivant la mise bas. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration. Les chiffres représentent des moyennes de 5 jours (*Pièces justif.*, p. 31*).

leur ration, une phase d'hyperacidité urinaire vers la partie moyenne de la gestation (fig. 291 et 292). Dans un de ces cas (fig. 292) il y a eu augmentation simultanée des phosphates, et ce facteur a peut-être joué un rôle dans la genèse du phénomène ; mais, dans l'autre (fig. 291), les maximas se sont produits alors que le poids des phosphates restait immuable.

Ici encore je ne puis, ayant déterminé seulement l'acidité totale, qu'avoir des présomptions sur la cause de cette hyperacidité. Je

remarquerai toutefois qu'elle coïncide avec la phase durant laquelle on a observé chez les animaux une sorte de saturation azotée et des troubles de la nutrition caractérisés par une moins bonne utilisation de la ration, par une désassimilation plus active : elle est peut-être due à la présence d'une plus grande proportion d'acides forts.

Pendant la seconde moitié de la portée, les phosphates ont diminué et il en a été de même de l'acidité urinaire ; cependant le

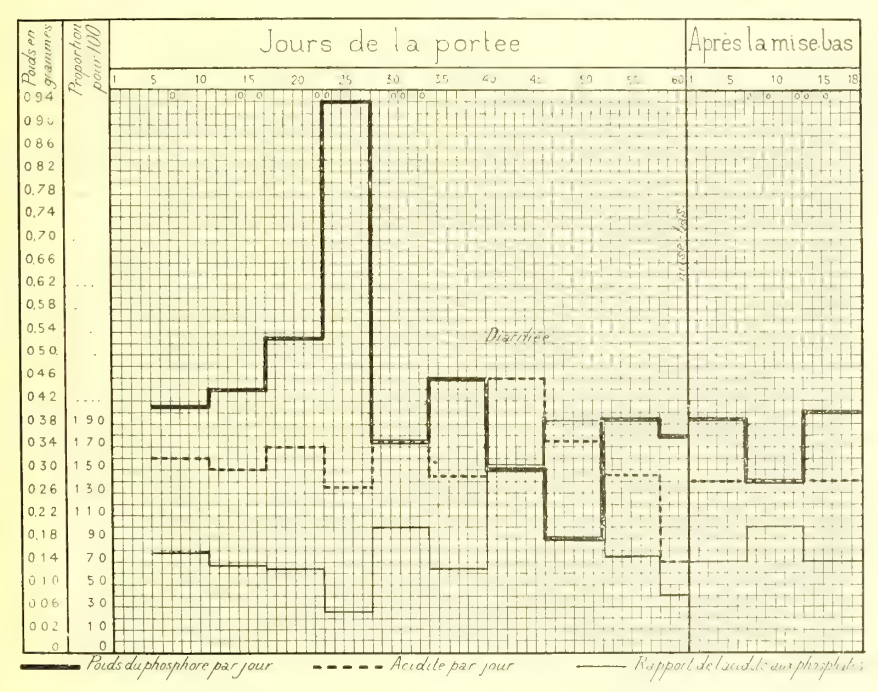


FIG. 293. — Acidité globale urinaire calculée en SO^4H^2, poids du phosphore compté en P^2O^5, rapport de l'acidité à l'acide phosphorique chez une chienne pendant la portée et pendant les 15 jours suivant la mise bas. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration. Les chiffres représentent des moyennes de 5 jours (*Pièces justif.*, p. 13*).

rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ a, au moins jusqu'aux derniers jours, une tendance à s'élever.

La cause de ce désaccord, qui est en somme léger, est facile à déterminer.

Vous savez que l'acidité totale urinaire est, même à l'état normal, la somme des acidités dues aux phosphates monobasiques, aux acides qui dérivent directement de la nutrition cellulaire, etc. ; vous concevez donc aisément que si la nutrition est modifiée de telle sorte que les phosphates urinaires diminuent dans de grandes proportions alors que la nutrition cellulaire est à peine modifiée,

l'acidité urinaire sera presque entièrement due aux éléments acides autres que les phosphates. L'acidité totale pourra se trouver réduite par suite de la diminution des phosphates, mais le rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ restera élevé. Il en a été ainsi chez nos femelles gravides pendant la seconde moitié de la gestation.

On observe un pareil fait quand on soumet un animal à un régime particulièrement pauvre en phosphore, mais riche en azote. Or, nos

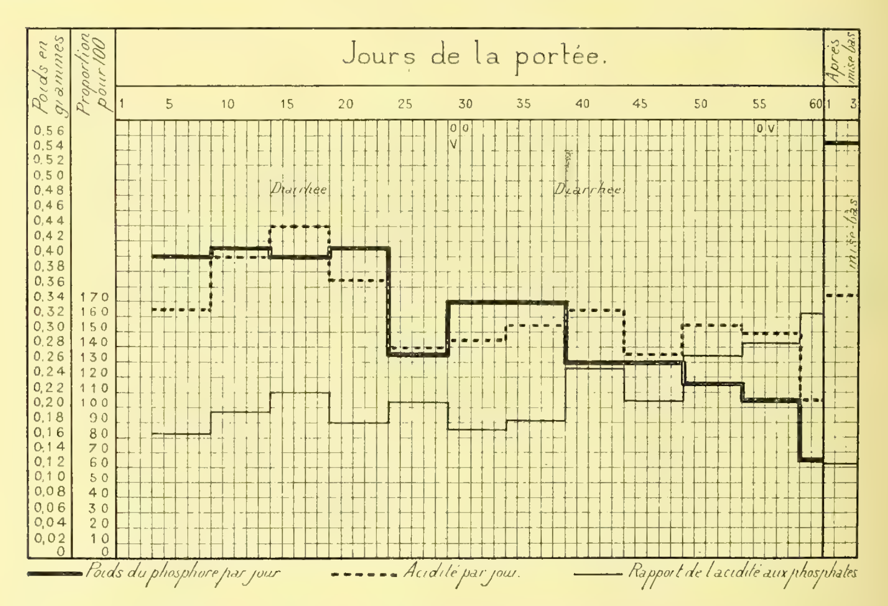


Fig. 294. — Acidité globale urinaire calculée en SO^4H^2, poids du phosphore compté en P^2O^5, rapport de l'acidité à l'acide phosphorique chez une chienne pendant la portée et pendant les 3 jours suivant la mise bas. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration. Les chiffres représentent des moyennes de 5 jours (*Pièces justif.*, p. 31*).

femelles gravides ont bien été soumises à un régime dans lequel les proportions du phosphore et de l'azote étaient immuables, mais les fœtus ayant détourné plus de phosphore que d'azote, la proportion d'azote arrivant aux reins a été plus grande. L'acidité due aux corps autres que les phosphates monobasiques a pu, chez elles, rester un peu élevée. Les deux facteurs que je viens d'indiquer agissent dans le même sens; je pense qu'il convient de leur attribuer l'élévation du rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ que nous avons constatée.

Le processus serait ici analogue à celui que nous avons vu exister pour l'ammoniaque urinaire (p. 321) : le poids total de l'ammoniaque diminuant vers la fin de la gestation en même temps que le rapport de l'azote de l'ammoniaque à celui de l'azote total augmente.

Je vous ai signalé la réduction brusque du rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ que nous avons observée chez deux de nos chiennes pendant les jours de la portée précédant immédiatement la mise bas.

Deux facteurs qui ont agi dans le même sens me paraissent être intervenus pour la produire.

L'un est la diminution des bases dans l'urine par suite des besoins si considérables des fœtus au point de vue de la chaux, d'où une proportion plus grande de phosphates monobasiques ; l'autre est la réduction notable de l'acidité totale.

Je présume que cette diminution de l'acidité a été, en grande partie, la conséquence de la rétention du chlorure de sodium pen-

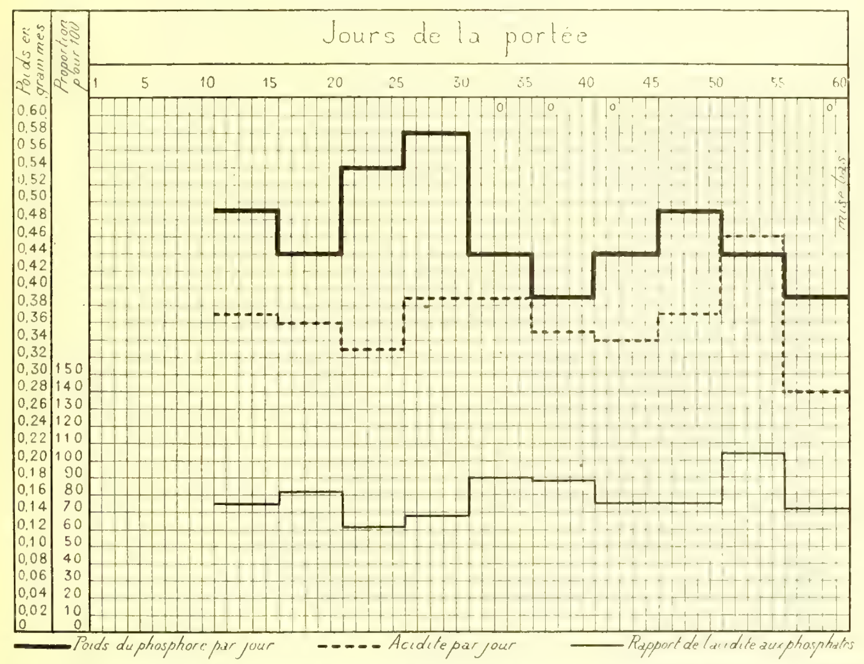


FIG. 295. — Acidité globale urinaire calculée en SO^4H^2, poids du phosphore compté en P^2O^5, rapport de l'acidité à l'acide phosphorique chez une chienne pendant la portée. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration. Les chiffres représentent des moyennes de 5 jours (*Pièces justif.*, p. 25*).

dant les derniers jours de la gestation, rétention qui a été sensible dans le fait auquel se rapporte la courbe 293, mais qui a été surtout marquée dans l'expérience que figure la courbe 291. Ainsi que je l'ai dit plus haut, une partie du chlorure de sodium contenu dans la ration contribue à assurer l'acidité gastrique et on sait qu'un des premiers effets de la rétention des chlorures est, au moins chez les femelles gravides, d'accroître cette acidité gastrique (voy. p. 580), de produire l'hyperchlorhydrie.

D'autre part, on sait que l'acidité urinaire est influencée par les variations de l'acidité du suc gastrique; que, dans la vie normale, elle diminue aux moments où, sous l'influence de la digestion, l'acidité est à son maximum dans l'estomac ; que, pour la même raison, l'acidité urinaire est sensiblement diminuée, mais d'une manière permanente chez les hyperchlorhydriques.

Cela admis, rapprochez la figure 291 de la courbe 226 : cette dernière courbe montre que la rétention de chlorure de sodium a été précisément marquée pendant les derniers jours, c'est-à-dire pendant

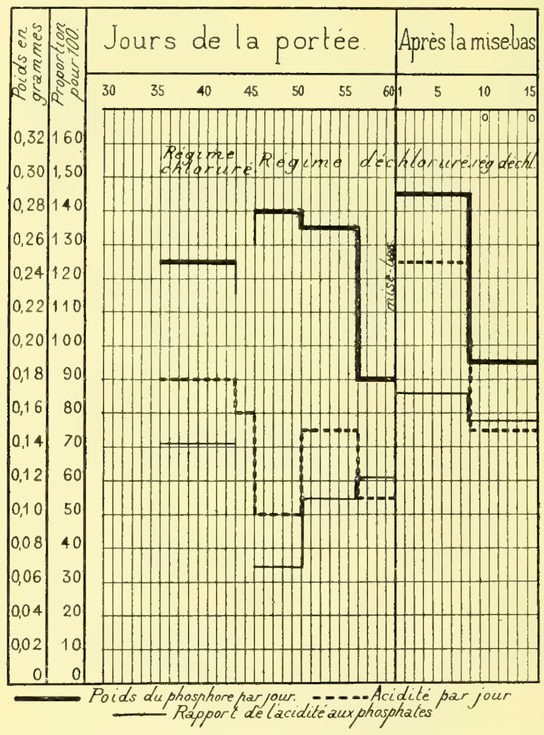


FIG. 296. — Acidité globale urinaire calculée en SO^4H^2, poids du phosphore compté en P^2O^5, rapport de l'acidité à l'acide phosphorique chez une chienne pendant les 25 derniers jours de la portée. Le signe O indique les jours où la chienne n'a pas pris sa ration (*Pièces justif.*, p. 38*).

ceux où l'acidité urinaire a été également diminuée; que la même coïncidence a existé, plus nette encore, dans le second cas (fig. 225 et 293).

Si cette interprétation est juste, il y aurait dans la réduction de l'acidité urinaire à la fin de la gestation une nouvelle conséquence de la rétention chlorurée.

J'ajouterai que telle est peut-être une des causes du plus faible taux de l'acidité et du rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ chez les femmes primipares

(qui font plus facilement de la rétention des chlorures) que chez les femmes multipares.

Je termine en remarquant que l'élévation de l'acidité après la mise bas correspond, chez nos femelles qui n'allaitaient pas, à une élimination plus considérable de phosphates par suite de la régression de l'utérus, etc.

J'ai voulu vous présenter ces considérations dans lesquelles la part de l'hypothèse reste grande, non seulement pour regretter encore de n'avoir pu faire les recherches complètes qui eussent seules autorisé des conclusions certaines, mais aussi pour vous indiquer tout l'intérêt que présenterait une étude complète des composants de l'acidité urinaire pendant la gestation et les problèmes qu'elle permettrait de résoudre.

Cet intérêt apparaît plus grand encore quand, au lieu d'examiner des cas où tout est normal, on étudie ceux qui sont franchement morbides et même ceux où l'état anormal est à peine ébauché et qui constituent, en quelque sorte, un acheminement vers l'état pathologique.

Quand j'étudierai avec vous l'urine des éclamptiques, je vous montrerai que pendant les jours qui précèdent l'état de crise, il est commun de voir l'acidité totale urinaire s'accroître ; je vous dirai également que, pendant la période des accès, cette acidité devient énorme et qu'il en est ainsi parce que les acides forts qui ne sont pas habituellement décelables dans l'urine y apparaissent et qu'ils y existent même (surtout l'acide lactique) en quantité notable. Cette hyperacidité urinaire chez les éclamptiques prend ainsi une signification particulière, celle d'une destruction considérable d'albuminoïdes, d'une cytolyse excessive devenant très marquée au moment des accès (voy. p. 344 et suiv.).

Si nous laissons l'éclampsie qui apparaît, par sa soudaineté et sa violence, comme une sorte de cataclysme, pour envisager les variations dans des états morbides à évolution moins brusque, nous voyons l'acidité urinaire suivre souvent les différentes étapes du mal : l'hyperacidité marquant le début des accidents, s'accentuant quand ceux-ci s'aggravent, diminuant enfin quand ils cessent.

J'ai observé une pareille évolution dans un certain nombre de cas où le début de la grossesse était compliqué par des vomissements, surtout quand ceux-ci prenaient le caractère incoercible ; je l'ai également observée chez des femmes qui avaient de l'insuf-

fisance hépatique, de l'œdème, sans qu'il y eut menace immédiate d'éclampsie.

J'ai, par exemple, sous les yeux l'observation d'une femme enceinte de 2 mois qui avait des vomissements opiniâtres. J'ai suivi cette femme au moment où les vomissements existaient seulement depuis une dizaine de jours, où l'état général était encore bon. L'acidité totale urinaire équivalait pour un jour à 1gr,84 de SO^4H^2; l'acide phosphorique des phosphates pesait 1gr,89; le rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ était donc 99 p. 100. Les vomissements continuant et s'aggravant, je fis une analyse d'urine : 10 jours plus tard l'acidité urinaire équivalait pour un jour à 3 grammes de SO^4H^2; le poids de l'acide phosphorique des phosphates était 2gr,08 ; le rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ était devenu 144 p. 100. Nous avons pu, Daunay et moi, nous assurer que l'hyperacidité était due à la présence dans l'urine d'acides forts, et notamment d'acide lactique ; ce qui témoignait d'une désassimilation suractive, d'une cytolyse très marquée.

Enfin je fis de nouveau une analyse quand les vomissements avaient cessé depuis un mois : l'acidité de l'urine équivalait seulement à 1gr,025 de SO^4H^2 *pro die*, tandis que l'acide phosphorique des phosphates pesait 1gr,32 ; le rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ était devenu normal (77 p. 100).

J'ai encore sous les yeux l'observation d'une femme enceinte de 8 mois, atteinte d'accidents très graves d'œdème pulmonaire (1). L'acidité, urinaire équivalait, pour un jour, au chiffre énorme de 6gr,50; l'acide phosphorique des phosphates pesait 3gr,99; le rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ était de 163 p. 100, et nous avons pu nous assurer qu'ici encore l'hyperacidité urinaire était due à la présence d'acides forts, et notamment d'acide lactique.

Six jours plus tard, alors que les accidents s'étaient très amendés, l'acidité équivalait seulement à 1gr,89 de SO^4H^2; l'acide phosphorique pesait 1gr,59; le rapport était encore élevé, mais sensiblement inférieur à celui que nous avions trouvé quelques jours auparavant : il était de 116. L'acide lactique avait disparu.

Dans ces différents états, franchement pathologiques et graves, l'hyperacidité urinaire a été un phénomène constant ; les exemples

(1) Bar et Daunay. Chlorures urinaires et œdème pulmonaire chez une femme enceinte. *Bull. de la Soc. d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 508.

que je viens de donner prouvent de plus qu'elle est due à l'élimination d'acides forts par les reins, et, en remontant à la cause première du phénomène, à une désassimilation considérable.

Or, je vous ai dit que, pendant la gestation normale, on voyait évoluer un processus de désassimilation qui, pour n'être pas violent comme celui qui existe dans les cas extrêmes que je viens de vous citer, méritait d'attirer l'attention. Je vous ai dit que la plupart des troubles, des malaises qui sont les compagnons des grossesses en apparence normales, lui sont dus.

Il serait intéressant de prouver encore ce processus de désassimilation, son degré, son évolution par les variations des composants de l'acidité urinaire totale aux différentes époques de la gestation ; il serait notamment utile de préciser les proportions des diverses acidités dans l'urine hyperacide des femmes qui, au début de la grossesse, maigrissent, ont un teint terreux, manifestent de l'inappétence, vomissent. L'accroissement de l'acidité urinaire et l'élévation du rapport Ac : P^2O^5 chez certains animaux pendant la courte période de désassimilation du milieu de la gestation, montre l'intérêt que présenteraient de telles recherches.

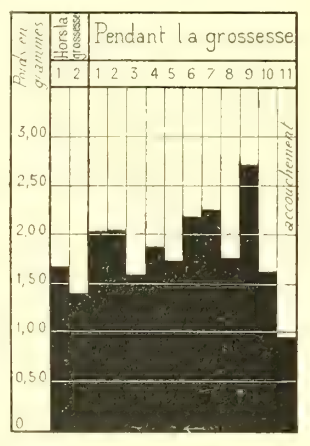


FIG. 297. — Acidité globale urinaire chez une femme enceinte au cours d'une crise d'excrétion abondante d'urates (*Pièces justif.*, p. 50).

L'étude de l'acidité urinaire serait, de même, intéressante dans certaines déviations nutritives des plus légères, telles que celles caractérisées par ces courtes crises d'élimination d'acide urique que je vous ai dit exister pendant les derniers mois de la grossesse même normale (p. 350) et dont je vous ai indiqué la signification (p. 345).

J'ai déterminé les variations de l'acidité urinaire pendant ces crises, et j'ai vu son élévation accompagner l'accroissement de l'acide urique.

Voici, à titre d'exemple, ce que j'ai observé chez la femme à laquelle se rapportent les figures 127 et 131. Cette femme, qui fut suivie pendant 11 jours consécutifs, présenta le huitième jour une élimination abondante d'acide urique. Or nous avons déterminé chez cette femme, et jour par jour, l'acidité totale urinaire : si vous rapprochez les deux courbes 127 et 297, vous remarquerez que la période d'acidité accrue correspondit au jour où il y eut une élimi-

nation plus abondante d'acide urique le précédant et le suivant immédiatement.

Cet accroissement de l'acidité urinaire est-il un phénomène secondaire qui dérive directement de l'excès d'acide urique? L'acide urique est, ainsi que je l'ai dit plus haut, p. 713, bien capable de fixer une partie des bases liées à l'acide phosphorique et de transformer les phosphates neutres bibasiques en phosphates monobasiques et acides; mais si ce facteur intervient il n'a qu'une valeur secondaire. L'acidité n'était pas, en effet, à son maximun le jour où l'acide urique était le plus abondant ; elle a été surtout grande la veille et le lendemain. Il serait donc intéressant de rechercher, puisque ces crises uratiques semblent liées à des poussées de désassimilation, de cytolyse, s'il ne faudrait pas incriminer une plus grande abondance d'acides amidés, d'urobiline, etc.

V

Résumé et Conclusions.

Je puis résumer en quelques lignes les conclusions qui se dégagent des observations que nous avons faites, et que je viens de vous rapporter.

Chez les chiennes gravides, soumises à un régime constant,

l'acidité urinaire totale, déterminée par périodes d'un jour, augmente jusque vers le milieu de la gestation et parfois jusqu'au quarante-cinquième jour;

elle diminue pendant la seconde moitié de la portée et cette diminution est surtout marquée pendant les derniers jours;

elle augmente pendant les jours qui suivent immédiatement la mise bas.

Chez les femmes arrivées à la fin de la grossesse et soumises à un régime libre, *les moyennes représentant l'acidité totale par jour ont été un peu supérieures à la normale.*

Nous avons constaté chez nos chiennes que

le rapport $\frac{Ac}{P^2O^5}$ *a une tendance à croître jusque vers la fin de la gestation;*

que cet accroissement est faible et peut même manquer jusque vers le milieu de la portée;

que, dans la moitié des cas, il y a eu une diminution pendant les quelques jours précédant immédiatement la mise bas.

Tels sont les faits précis que nous avons observés.

J'ai tenté de les interpréter et j'ai suffisamment indiqué la part de l'hypothèse dans mon interprétation pour n'avoir pas à revenir sur ce point.

J'ai remarqué que :

les variations de l'acidité urinaire totale suivent, en général, chez les animaux celles de l'acide phosphorique.

J'ai noté les phases de désaccord et j'ai attribué notamment la faible acidité relative pendant la première moitié de la gestation à l'excès des bases. J'ai indiqué la rétention chlorurée comme facteur de la basse acidité des derniers jours de la gestation.

J'ai enfin mentionné le rôle de la désassimilation gravidique comme agent de l'hyperacidité à certaines époques de la gestation, et notamment dans un certain nombre d'accidents pathologiques.

LES PIGMENTS URINAIRES

VINGT-TROISIÈME LEÇON

L'UROBILINE ET SON CHROMOGÈNE. LES PIGMENTS BILIAIRES

Cette leçon pourrait être considérée comme une suite de la précédente puisque les pigments urinaires sont des composants de l'acidité totale de l'urine et qu'ils contribuent dans une certaine mesure à constituer son acidité organique ; mais elle apparaît surtout comme le complément naturel des études que nous avons consacrées à l'hématolyse gravidique et aux modifications apportées au fonctionnement du foie, à la nutrition au point de vue du soufre.

Les pigments urinaires sont, vous le savez, constants et assez nombreux, mais beaucoup de ceux qui ont été récemment décrits sont d'une recherche délicate et d'une différenciation difficile. Leur signification biologique est loin d'être précisée et ils ne sont souvent que des pigments normaux transformés soit spontanément, soit sous l'influence des réactifs employés par l'opérateur. J'étudierai seulement avec vous l'urobiline et son chromogène, les pigments biliaires.

Avant de dire les recherches que j'ai faites avec Daunay et leurs résultats, je vous rappellerai, ainsi que je l'ai fait pour l'azote, le phosphore, etc., quelques principes généraux qu'il importe de ne pas oublier.

Depuis que Jaffé (1) a décrit, en 1868, l'urobiline et précisé les relations avec les pigments biliaires du nouveau pigment urinaire qu'il avait trouvé, les travaux qui ont été publiés sur l'urobiline, sur sa nature, sur sa signification, sur les liens qui l'unissent aux autres pigments urinaires sont innombrables, et cependant bien des obscurités subsistent encore. Elles sont dues à la facilité avec la-

(1) Jaffé. Beitrag zur Kenntniss der Gallen- und Harnpigment. *Centr. fur die med. Wiss.*, 1868.

quelle on emploie le terme « urobiline » pour caractériser des pigments qui sont manifestement différents les uns des autres. Pour ne donner qu'un exemple, l'urochrome, qui a été décrit par THUDICUM dans une série de mémoires publiés de 1853 à 1888, est souvent appelé urobiline normale (1) par opposition à l'urobiline de JAFFÉ qui serait une urobiline anormale.

De même, on confond fréquemment avec l'urobiline une série de pigments qu'on rencontre dans l'urine pathologique et qui représentent des degrés plus ou moins avancés d'oxydation ou de réduction des matières colorantes du sang ou de la bile, mais qui ne sont pas de l'urobiline. Vous trouverez l'exposé de ces questions dans la plupart des traités de chimie biologique que vous avez entre les mains, et notamment dans le *Traité de Chimie biologique* de GAUTIER. Un de mes anciens élèves, LEMAIRE (2) a consacré à la critique des opinions contradictoires qui ont été émises sur ce point, un chapitre d'une remarquable clarté dans son intéressante thèse sur l'urobiline. Je n'insiste pas sur ces problèmes d'ordre chimique, je dirai seulement qu'on est d'accord pour considérer comme étant de l'urobiline le corps ayant la constitution suivante : $C^{32}H^{40}Az^4O^7$.

L'urobiline, ainsi définie, dérive en dernière analyse de la matière colorante du sang, de l'hémoglobine, et il semble bien que ce soit là sa seule origine. Mais les processus grâce auxquels l'urobiline peut naître de cette souche unique, sont très différents.

Le plus simple s'observe quand du sang épanché se transforme. On voit alors l'urobiline apparaître dans le vieux sang modifié. Ce fait, que les travaux d'HAYEM ont bien mis en lumière, prouve que l'urobiline peut dériver directement du sang sans intervention du foie.

Les chimistes ont, du reste, donné l'équation de cette transformation, à partir de l'hématine qui dérive directement de l'hémoglobine.

$$\underset{\text{Hématine.}}{C^{32}H^{34}Az^4O^4Fe} + 4H^2O - FeO = \underset{\text{Urobiline.}}{C^{32}H^{40}Az^4O^7}$$

Cette transformation de la matière colorante du sang qui aboutit à la formation d'urobiline explique pourquoi on observe constamment l'urobilinurie quand un épanchement sanguin se résorbe, dans le cas de rupture de grossesse tubaire, par exemple. Dans ce cas, la rapidité avec laquelle l'urobilinurie apparaît, son intensité

(1) GAUTIER. *Leçons de chimie biologique*, p. 602.
(2) LOUIS LEMAIRE. *L'urobiline*, thèse, Paris, 1905.

en rapport avec l'abondance de l'épanchement sanguin, la simplicité des phénomènes qui lui ont donné naissance, lui donnent l'apparence d'un véritable fait expérimental. Il est bien certain, en effet, que s'il y a urobilinurie, c'est que l'hémoglobine du sang épanché se transforme et donne naissance à de l'urobiline.

Vous comprenez, sans qu'il soit besoin d'insister, tout l'intérêt que présente cette notion pour qui connaît les problèmes que soulève la question de l'hématolyse gravidique.

Mais l'urobiline provient également des pigments biliaires et notamment de la bilirubine : MALY (1) a montré que ce pigment traité par l'amalgame de sodium donnait, par hydratation, de l'urobiline,

$$\underset{\text{Bilirubine.}}{C^{32}H^{36}Az^{4}O^{6}} + H^{2}O + H^{2} = \underset{\text{Urobiline.}}{C^{32}H^{40}Az^{4}O^{7}}$$

et DISQUÉ (2) a pu, par excès d'hydratation, obtenir une urobiline réduite qui n'est autre que le chromogène de l'urobiline.

Cette origine biliaire de l'urobiline fait penser, puisque la bilirubine peut se produire en dehors du foie par suite des modifications de l'hémoglobine, que les altérations du sang épanché qui conduisent à la formation d'urobiline peuvent d'abord produire de la bilirubine et seulement dans une étape secondaire de l'urobiline (3). Ainsi s'expliquerait en partie la teinte jaunâtre des téguments après les grands épanchements sanguins.

Ce processus admis, le foie reste l'organe où se fait essentiellement la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires, et son rôle reste capital dans la production de l'urobiline.

On dit volontiers que l'urobiline est le pigment du foie malade, celui de l'insuffisance hépatique. Qu'il s'agisse d'une cirrhose commençante, de lésions du foie à évolution lente telles qu'on en trouve chez les vieillards, chez les cachectiques ou bien de lésions aiguës telles qu'elles se produisent au cours de tant d'intoxications ou de maladies infectieuses, la présence de l'urobiline dans l'urine devient ainsi un des premiers signes de la lésion hépatique (4).

Mais dès qu'on veut préciser le mécanisme par lequel, le foie étant malade, l'urobiline se produit, les obscurités commencent.

---

(1) MALY. *Bull. de la Soc. de Chim.*, XVII, p. 372.

(2) DISQUÉ. *Zeitschrift für phys. Chemie*, II, p. 264.

(3) D'après NENCKI et SIEBER, l'hématoporphyrine, qui est un des stades de l'évolution directe de l'hémoglobine vers l'urobiline, serait isomérique de la bilirubine.

(4) HAYEM. Sur la valeur diagnostique et pronostique de l'urobilinurie. *Société médicale des hôpitaux*, 13 décembre 1889.

Il est certain que la coloration brune des matières fécales est due, en grande partie, à la stercobiline, et il paraît bien que cette stercobiline est identique à l'urobiline.

Or, il semble acquis que cette stercobiline, cette urobiline si vous voulez, est le résultat de l'action des microbes intestinaux, et surtout des microbes du gros intestin, non seulement sur la bilirubine jetée dans l'intestin par le canal cholédoque, mais aussi sur l'hémoglobine introduite avec les aliments, d'où sa production plus grande chez les carnivores (1), et la coloration brune, noire, que prennent soudainement les fèces jaunes des nourrissons quand, par suite des gerçures du mamelon maternel, il ont absorbé un peu de sang.

On conçoit que toute rétention dans l'intestin de matières fécales chargées d'urobiline facilitera la résorption de l'urobiline, l'apparition d'une urobilinhémie d'origine intestinale, et finalement la fréquence de l'urobilinurie dans le cas de constipation chronique (2). La fréquence avec laquelle on observe la constipation chez les femmes enceintes donne à penser que l'urobilinhémie reconnaissant cette origine pourra se trouver fréquemment réalisée chez elle.

Dans les éventualités qui précèdent, le foie n'est pas directement en jeu; mais il l'est, quand, par suite d'un trouble apporté à son fonctionnement, un excès de pigments arrive dans l'intestin. Toute l'urobiline qui se forme alors dans l'intestin (3) n'est pas expulsée avec les fèces et une proportion plus considérable qu'à l'état normal se trouve résorbée : c'est ainsi qu'il est commun d'observer de l'urobilinurie dans le cas d'ictère pléiochromique. Après ce que je vous ai dit de l'hématolyse intra-hépatique chez la femme enceinte, vous comprenez que, chez elle, l'urobilinhémie puisse naître assez fréquemment par ce mécanisme.

L'urobiline résorbée à la surface de l'intestin est, ainsi que les pigments biliaires qui l'accompagnent, reconduite au foie qui la travaille ; si elle dépasse le foie, elle arrive dans la grande circulation et se présente au rein. Quand il en est ainsi, on peut attribuer l'urobilinurie à une insuffisance réelle du foie, et c'est ainsi que l'urobilinurie peut être considérée comme un signe de lésion hépatique, d'insuffisance hépatique, si vous voulez.

Mais ce cycle n'est pas le seul qui aboutisse à la présence d'urobiline dans l'urine.

---

(1) Hoppe-Seyler. *Berlin. Chem. Bericht.* 1874, p. 1066.

(2) Gerhardt. Ueber Urobilin. *Zeitsch. für klin. Med.*, 1897-1903.

(3) Bargellini. Sul rapporto della Urobilinuria colle condizioni del tubo intestinale. *Lo Sperimentale*, 1892, p. 119.

Je vous ai dit tout à l'heure que l'hémoglobine pouvait, en se modifiant hors du foie et de l'intestin, produire de l'urobiline ; de leur côté les pigments biliaires qui sont, pour ainsi dire, une des étapes d'origine de l'urobiline ne se transforment pas seulement en urobiline dans l'intestin ; cette transformation peut s'effectuer dans le foie lui-même, dans l'intimité des tissus.

On prouve que l'urobiline peut naître dans le foie par la présence fréquente sinon constante, et bien démontrée depuis les recherches de Maly, d'urobiline dans la bile. On peut même dire que la présence de celle-ci est de règle dans les états fébriles, dans les états infectieux.

S'il en est ainsi, c'est que ces états ont toujours pour conséquences une hématolyse plus active et une atteinte plus ou moins grave à la cellule hépatique. Ces deux effets agissent dans le même sens : l'hématolyse plus active jette en plus grande quantité dans les canaux biliaires les matériaux d'où dérive l'urobiline, et notamment les pigments biliaires ; l'atteinte à la cellule hépatique fait que celle-ci ne détruit pas toute l'urobiline qui naît sur place ; une partie de celle-ci passe dans la bile ou, s'il y a regorgement, dans le sang.

Comme la physiologie nous apprend que les pigments biliaires sont capables de se transformer en urobiline dans l'intimité des tissus (1) ou au niveau du rein Leube (2), Mya (3), Gilbert (4), on est autorisé à admettre que la cholémie peut ainsi devenir cause d'urobilinhémie (5) et, par suite, d'urobilinurie.

Ce processus nous intéresse puisqu'on peut observer, pendant la grossesse, une hématolyse suractive ; puisque, ainsi que je vous l'ai dit plus haut (p. 505), les conditions dans lesquelles s'effectue l'hématolyse chez la femme enceinte favorise l'issue (par résorption intestinale, par regorgement au niveau du foie) dans le sang maternel de pigments biliaires en excès et qu'ainsi se trouve créé un état de cholémie gravidique. L'urine de la femme enceinte pourra donc contenir assez souvent de l'urobiline à côté de pigments biliaires.

---

(1) Kiener et Engel. Conditions pathogeniques de l'ictère et de ses rapports avec l'urobilinurie. *Gaz. hebd. de Montpellier*, 1887.

(2) Leube. *Sitz. Berichte der phys. med. Gesellschaft* zu Wurzburg 1888.

(3) Mya. *Archivio med. ital.*, 1891.

(4) Gilbert et Herscher. L'urobilinurie. *Presse méd.*, 1902, p. 843 et thèse de Herscher. *Origine renale de l'urobiline*, Paris, 1902.

(5) En employant le terme urobilinhémie, je commets un abus de langage. L'urobilinhémie vraie peut ne pas exister alors que l'urine contient de l'urobiline vraie. L'urobiline résorbée dans l'intestin, celle qui provient du foie, etc., se modifie vite dès qu'elle arrive dans le sang et on ne trouve guère dans celui-ci que du chromogène, c'est-à-dire une urobiline réduite, mais capable de se régénérer par oxydation.

En somme,

l'urobiline doit être considérée comme un corps de passage dans le démembrement de l'hémoglobine.

L'urobilinhémie et la cholémie, dont dérivent l'urobilinurie et la cholurie, apparaissent comme liées étroitement au phénomène de l'hématolyse, qu'il y ait ou non atteinte à la puissance du foie, qu'il y ait ou non atteinte à la régularité des fonctions digestives.

L'étude de l'urobilinurie et de la cholurie dans la grossesse normale constitue donc bien un complément de celle de l'hématolyse gravidique, et elle présente un intérêt particulier pendant les périodes de la grossesse qui sont marquées par des troubles intestinaux.

On sait que l'urine peut contenir des pigments biliaires, de l'urobiline, du chromogène. Tantôt ces corps s'y présentent isolément, tantôt ils s'associent et toutes les modalités d'association peuvent se rencontrer.

Achard et Morfaux (1) ont montré qu'une des raisons capitales des variations observées était la diffusibilité inégale de ces corps qui va croissant des pigments biliaires à l'urobiline, et enfin au chromogène. J'ajoute que les recherches faites par Lemaire (2) à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine sur un certain nombre d'albuminuriques et d'éclamptiques, recherches dont j'ai pu contrôler l'exactitude, confirment sur ce point les vues d'Achard et Morfaux.

II

Ces différents points précisés, abordons l'étude de l'urobilinurie et de la cholurie pendant la grossesse.

Urobiline et chromogène. — Cette recherche a été peu faite d'une manière méthodique.

Cependant Dialma Ferrari (3) a examiné à ce point de vue 10 femmes enceintes arrivées aux deux derniers mois de leur grossesse : chez ces 10 femmes, il a trouvé de l'urobilinurie. Merletti (4) a repris cette recherche sur 82 femmes : il conclut que dans le der-

(1) Achard et Morfaux. Urobilinurie et perméabilité rénale. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1899, p. 50.

Morfaux. *Recherches sur l'urobilinurie*, thèse, Paris, 1899.

(2) Lemaire. *L'urobiline*, Paris 1905, p. 127.

(3) Ferrari. Cité par Merletti. *Centralblatt für Gynækologie*, 1902, p. 418.

(4) Merletti. Urobilinurie bei Schwangeren und Vermehrung derselben in Fällen endouterinen Fruchttodes. *Centralblatt für Gynæk.*, 1902, p. 417.

nier quart de la gestation la règle est d'observer, chez les femmes paraissant les mieux portantes, une quantité d'urobiline double ou triple de celle qu'on trouve chez les femmes valides non enceintes.

Merletti procédait de la manière suivante :

Après avoir acidulé l'urine avec de l'acide acétique, il la traitait par le chloroforme et y ajoutait 4^{cc} d'alcool. Après l'avoir reprise et traitée par l'acide nitrique fumant, il l'examinait au spectroscope.

Il admettait la présence d'urobiline quand la raie caractéristique apparaissait entre *b* et *F* (1).

Lemaire (2) a examiné dans mon service l'urine de 179 femmes enceintes arrivées au dernier tiers de la grossesse.

Pour déterminer s'il y avait de l'urobilinurie, il examinait au spectroscope, sous des épaisseurs de 5,6, 10 et 15 millimètres, l'urine telle qu'elle était émise. Si l'examen était négatif, il concluait qu'il n'y avait ni urobiline ni chromogène.

Cet examen fait, il oxydait l'urine par le persulfate d'ammoniaque et il procédait à un nouvel examen au spectroscope. Si l'examen était positif après avoir été négatif avant l'oxydation, il concluait que l'urine ne contenait pas d'urobiline, mais du chromogène.

Sur 179 femmes dont Lemaire a ainsi examiné l'urine,

136 fois il n'y avait ni urobiline ni chromogène;

37 fois de l'urobiline et du chromogène = 20 p. 100 ;

6 fois du chromogène seul = 3,3 p. 100.

Tandis que Lemaire poursuivait ses recherches dans mon service, nous examinions de notre côté, Daunay et moi, l'urine de 100 femmes enceintes (62 primipares et 38 multipares) arrivées à des époques variables de la grossesse, et qui paraissaient en bonne santé, afin de déterminer si elles contenaient de l'urobiline, du chromogène de l'urobiline et des pigments biliaires.

Pour savoir si l'urine contenait de l'urobiline nous procédions de la manière suivante :

L'urine, recueillie à la sonde, était examinée immédiatement, afin que les matières colorantes n'aient pu s'oxyder au contact de l'air.

Nous faisions d'abord un examen spectroscopique, puis chimique. Dans l'examen spectroscopique l'urine était vue, sans addition d'aucun réactif, sous des épaisseurs de 9 millimètres et de 26 millimètres : quand nous obtenions, la raie du sodium étant à 50, une

(1) *Centralbl. für Gynæk.*, 1902, p. 418.

(2) Lemaire. *L'urobiline*, thèse, Paris, 1905.

bande entre 80 et 90, nous concluions à la présence d'urobiline; quand nous obtenions une absorption complète de la partie droite du spectre à partir de 80, nous concluions à la présence de pigments biliaires.

Si les pigments biliaires existaient en grande quantité, nous versions, afin de ne pas laisser l'urobiline inaperçue, de l'eau à la surface de la cuve, et nous examinions au spectroscope la couche d'eau à son union avec l'urine ; quand nous obtenions, outre l'absorption de la partie droite, un renforcement entre 80 et 90, nous concluions à la coexistence de pigments biliaires et d'urobiline.

Les mêmes échantillons d'urine étaient examinés au spectroscope après oxydation par le persulfate d'ammoniaque. Nous avons pu ainsi faire apparaître, dans certains cas, une bande entre 80-90, bande qui n'existait pas à l'examen direct, et que nous avons considérée comme étant le résultat de l'oxydation du chromogène de l'urobiline.

Nous recherchions chimiquement l'urobiline par le procédé de GRIMBERT qui offre l'avantage d'éliminer tous les pigments accessoires (1).

Voici ce que nous avons observé au point de vue de l'urobiline et de son chromogène.

Sur 62 *primipares*, nous avons compté 51 femmes chez lesquelles on ne trouvait d'urobiline, ni par l'examen spectroscopique de l'urine non additionnée de réactifs, ni par l'examen chimique.

Sur les 11 cas dans lesquels cet examen fut positif, nous en comptons 6 dans lesquels les raies de l'urobiline furent aperçues quand l'urine était examinée sous une épaisseur de 9 millimètres ; dans les 5 autres cas, on ne les vit qu'en examinant l'urine sous une épaisseur de 26 millimètres. Dans 6 cas l'urobilinurie était donc très sensible; elle était faible dans 5 cas.

Sur ces 62 primipares nous en avons compté 3 dans lesquelles il n'y avait dans l'urine que du chromogène. Sur les 11 cas dans lesquels nous avions trouvé de l'urobiline nous avons toujours vu les raies devenir plus nettes, et visibles sous une épaisseur moindre

(1) A 30^{cmc} d'urine on ajoute 20^{cmc} du réactif de DENIGÈS au sulfate mercurique ; après repos de 5 minutes, filtration.

Le liquide filtré est versé dans une ampoule où on ajoute 5^{cmc} de chloroforme ; après agitation, le chloroforme est décanté puis filtré dans un tube à essai.

On ajoutait alors, goutte à goutte, une solution alcoolique d'acétate de zinc tant qu'il se produisait une louche (X gouttes environ).

Au moment où la liqueur s'éclaircit, on constate la fluorescence verte caractéristique quand il y a de l'urobiline, même si les urines sont chargées de pigments biliaires et riches en indoxyle (GRIMBERT).

quand on avait oxydé l'urine. Celle-ci contenait donc, outre de l'urobiline, du chromogène.

Nous avons examiné l'urine de 38 *multipares*. Nous avons trouvé 9 fois de l'urobiline dans l'urine non additionnée de réactifs.

Sur ces 9 cas, 6 fois nous avons observé la présence d'urobiline dans l'urine examinée sous une épaisseur de 9 millimètres. Dans les 3 autres cas, on ne vit les raies caractéristiques que sous une épaisseur de 26 millimètres ; j'ajoute que ces raies s'accentuèrent et devinrent apparentes dans l'urine vue sous une moindre épaisseur quand on eut oxydé l'urine. Il y avait donc, outre de l'urobiline, du chromogène.

Dans 4 autres cas, on n'observa les bandes caractéristiques de l'urobiline qu'après avoir oxydé l'urine. Celle-ci ne contenait donc que du chromogène.

Je puis résumer ces résultats dans le tableau suivant :

NOMBRE DE FEMMES : 100

Femmes émettant de l'urine contenant de l'urobiline et du chromogène . .	20
En notable quantité	12
En faible quantité	8
Femmes émettant de l'urine contenant seulement du chromogène.	7

PRIMIPARES 62

Urine avec urobiline et chromogène.	11 = 17 %
En notable quantité.	6 = 10 %
En faible quantité.	5 = 7 %
Urine avec chromogène seul. . . .	3 = 5 %

MULTIPARES 38

Urine avec urobiline et chromogène	9 = 23 %
En notable quantité.	6 15 %
En faible quantité	3 = 8 %
Urine avec chromogène seul. . .	4 = 10 %

Ces chiffres se rapprochent sensiblement de ceux rapportés par Lemaire. La proportion dans laquelle, lui et nous, avons constaté la présence d'urobiline et de chromogène est identique : 20 p. 100. Nous avons pourtant trouvé plus fréquemment que lui la présence de chromogène seul, 7 p. 100 au lieu de 3,2 p. 100.

Par contre, ces résultats s'écartent notablement de ceux qui ont été rapportés par Merletti.

La divergence qui existe entre eux s'explique sans aucun doute par la différence des procédés auxquels nous avons eu recours, et peut-être aussi par le soin que nous avons pris de n'examiner que l'urine de femmes paraissant bien portantes.

Si j'accepte comme représentant les moyennes normales les chiffres que Lemaire dans ses expériences, et nous dans les nôtres, avons relevés, je conclurai que :

on observe de l'urobiline ou du chromogène dans l'urine chez 23 p. 100 *des femmes enceintes* (LEMAIRE), *chez* 27 p. 100 (BAR et DAUNAY), *soit chez* 25 p. 100 *en moyenne, chez une femme enceinte sur 4;*

on observe de l'urobiline et du chromogène chez une femme enceinte sur 15 (LEMAIRE, BAR et DAUNAY).

Ces proportions sont sensiblement plus élevées chez les multipares que chez les primipares.

Pigments biliaires. — Je serai bref en ce qui concerne la présence de pigments biliaires dans l'urine au cours de la grossesse normale.

Sur les 100 femmes dont nous avons examiné l'urine, nous n'avons trouvé qu'une seule fois de ces pigments.

On peut donc tenir *la présence de ces pigments pour exceptionnelle et nettement pathologique.*

La fréquence avec laquelle nous avons trouvé de l'urobiline dans l'urine, bien qu'elle soit moins grande que celle signalée par MERLETTI, est encore considérable et elle mérite d'être retenue.

Sa fréquence est une nouvelle preuve que l'hématolyse dont elle dérive est souvent exagérée chez la femme enceinte ; sa faible intensité montre que cette exagération n'est généralement pas très accentuée.

La présence d'urobiline dans l'urine a, en somme, la même signification qu'une quantité plus grande de soufre neutre.

Elle a sa place, à côté d'une plus grande proportion de ce soufre, d'une plus grande quantité de fer, parmi les conséquences de la cholémie gravidique. L'urobilinurie nous apparaît ainsi comme faisant partie de ce cycle que nous avons vu (p. 565) naître sous l'influence de la suractive hématolyse de la grossesse.

J'ajoute que si une urobilinurie légère ne signifie pas que le foie soit malade, elle indique cependant que l'état physiologique est bien près de céder la place à un état pathologique ; et comme telle, elle mérite d'attirer l'attention.

LE CARBONE

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

DU CARBONE ET DES MATIÈRES TERNAIRES DE L'URINE

I

Du Carbone urinaire.

Bon nombre des substances qui entrent dans la constitution de l'urine contiennent du carbone.

Le carbone urinaire reconnaît une double origine : 1° il provient des aliments ternaires absorbés et élaborés par l'organisme, ainsi que des substances ternaires qui se trouvaient fixées dans celui-ci et qui sont mobilisées ; 2° il provient de l'élaboration des matières albuminoïdes.

On peut admettre, pour simplifier les conditions du problème, que le carbone urinaire reconnaissant la première origine est, à l'état normal, de quantité insignifiante et que « le carbone qui vient des hydrates de carbone ou celui qui vient des graisses ne s'élimine pas par les urines » (1).

Admettons, au moins pour le moment, ce postulat, et disons que la majeure partie, sinon la totalité du carbone urinaire provient de l'albumine élaborée.

S'il en est ainsi, la quantité de l'azote total urinaire étant relativement fixe, il est logique de présumer : 1° qu'il en sera de même

---

(1) BOUCHARD. Traité de pathologie générale, t. III, p. 227.

pour le carbone ; 2° que, s'il y a variation, le poids du carbone total urinaire variera parallèlement à celui de l'azote total, parallèlement à celui de l'albumine élaborée ou désassimilée.

Vous ne trouverez guère de documents sur le carbone urinaire dans vos traités d'urologie. Vous concevrez aisément qu'il en soit ainsi si vous pensez aux difficultés que présentait l'analyse de l'urine, au point de vue de sa contenance en carbone, jusqu'à la publication du procédé exact et commode imaginé par DESGREZ.

Cependant, grâce aux documents publiés par BOUCHARD, nous pouvons calculer quel doit être, chez une femme jeune, le poids du carbone total urinaire éliminé dans les 24 heures (1).

D'après la table donnée par BOUCHARD, le rapport dans l'urine du carbone à l'azote est, à l'état de santé, de 0,87. Mais ce chiffre représente une moyenne faite d'après des observations sur des sujets d'âge différent (de 15 à 70 ans). Pour deux individus de 18 et 26 ans (c'est l'âge moyen des femmes que nous étudions) le rapport, dans cette table, était de 0,86. Admettons donc ce rapport de 0,86 comme étant exact. Si le poids de l'azote total urinaire éliminé chaque jour par une femme bien portante est de 12 grammes environ (voy. p. 230), celui du carbone urinaire devra être de $10^{gr},32$. Nous pouvons donc considérer qu'une femme de l'âge de celles que nous étudions devra éliminer 10 grammes environ de carbone par jour.

A

Qu'avons-nous observé à cet égard chez nos femmes enceintes ? J'ai, avec DAUNAY (2), recherché (par le procédé de DESGREZ) la quantité de carbone éliminée chaque jour chez 21 femmes arrivées à la fin de la grossesse. Cette recherche a été faite pendant une durée de 2 à 5 jours chez 17 femmes ; elle a été poursuivie pendant 10, 11 et 12 jours chez 4 d'entre elles (voy. n°s 9, 10, 11, 12, tableau, page 749). Chez ces 4 dernières femmes le régime alimentaire était connu (*Pièces justif.*, p. 47*, 50*, 54*, 57*).

De ces 21 femmes, 13 étaient des primipares.

(1) Voyez BAR et DAUNAY. Du carbone urinaire à la fin de la grossesse normale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, LVI, p. 659, 1904.

(2) *Traité de pathologie générale*, p. 227 et suivantes.

Le poids de carbone total éliminé chaque jour a été :

N^{os} d'ordre.		Époque de la grossesse.	Poids du carbone total urinaire.
—		—	—
1		7 mois	$9^{gr},765$
»		8 mois	$9^{gr},906$
»		9 mois	$4^{gr},420$
	moyenne		$8^{gr},06$
2		9 mois	$8^{gr},385$
3		9 mois	$10^{gr},225$
4		9 mois	$9^{gr},80$
5		9 mois	$11^{gr},68$
6		9 mois	$4^{gr},04$
7		9 mois	$10^{gr},88$
8		9 mois	$8^{gr},52$
9 (1)		9 mois	$15^{gr},89$
10		9 mois	$9^{gr},68$
11		9 mois	$11^{gr},40$
12		9 mois	$7^{gr},38$
13		9 mois	$8^{gr},45$

Chez les 8 multipares nous avons trouvé :

N^{os} d'ordre		Époque de la grossesse.	Poids du carbone total urinaire.
—		—	—
14	3e grossesse	9 mois	$12^{gr},21$
15	2e grossesse	9 mois	$7^{gr},425$
16	3e grossesse	9 mois	$3^{gr},96$
17	5e grossesse	9 mois	$9^{gr},97$
18	3e grossesse	9 mois	$8^{gr},53$
19	2e grossesse	9 mois	$8^{gr},86$
20	5e grossesse	9 mois	$10^{gr},61$
21	7e grossesse	9 mois	$7^{gr},55$

Si nous considérons les poids de carbone compris entre 9 et 11 grammes comme normaux, nous voyons que, chez ces femmes arrivées au 9e mois de la grossesse, la quantité de carbone a été inférieure à 9 grammes (c'est-à-dire à la normale) dans près de la moitié des cas (5 sur 13) chez les primipares, et dans près des trois quarts des cas (5 sur 8) chez les multipares. L'abaissement a été très manifeste chez certaines femmes ($4^{gr},04$, n° 6 ; $3^{gr},96$, n° 16). Dans quatre cas seulement le poids du carbone a été supérieur à la normale

(1) Cette femme, chez qui l'observation fut continuée pendant 12 jours (*Pièces justif.*, p. 47*), avait présenté des troubles gastro-intestinaux au cours de l'expérience.

(11^{gr},68, n° 5; 15^{gr},89, n° 9; 11^{gr},40, n° 11; 12^{gr},21, n° 14), et sur ces cas nous en comptons un (n° 9) dans lequel il y avait eu pendant l'expérience des troubles gastro-intestinaux capables de provoquer un notable accroissement du carbone urinaire. Si, pour le moment, nous faisons abstraction de ces différences pour ne voir que les moyennes, nous constatons que la moyenne du carbone éliminé, chez les 21 femmes dont je viens de parler, est un peu inférieure à la normale (9^{gr},23 au lieu de 10 grammes).

Un assez grand écart semble exister entre les primipares et les multipares. L'élimination de carbone chez les primipares a été, en moyenne, de 9^{gr},56, poids voisin de la normale ; elle a été seulement de 8^{gr},63 chez les multipares. Cet écart se réduit, si on ne tient pas compte du poids de 15^{gr},89 que nous avons observé chez une de nos primipares et qui est dû à un accident ; la moyenne chez les primipares devient alors 9^{gr},04.

Si on accepte ce chiffre on peut conclure que :

la femme enceinte, arrivée à la fin de la grossesse, élimine un poids de carbone légèrement inférieur à la normale ;

la femme multipare élimine sensiblement autant (peut-être un peu moins) de carbone que la femme primipare.

B

Comment interpréter ces faits qui, considérés isolément, semblent disparates ? Comment déceler la cause de la diminution du carbone urinaire chez la plupart des femmes, de son accroissement chez certaines autres ?

L'étude des coefficients urinaires peut nous aider à la solution de ce problème.

Ceux que Bouchard a étudiés, et que nous étudierons ici, sont les suivants :

1° $\frac{C^t}{C^a}$ ou rapport du carbone total urinaire au carbone de l'albumine élaborée et désassimilée.

2° $\frac{C^u}{C^t}$ ou rapport du carbone de l'urée au carbone total urinaire.

3° $\frac{C^t}{Az^t}$ ou rapport du carbone total à l'azote total urinaire.

4° $\frac{C^e}{Az^e}$ ou rapport du carbone extractif à l'azote extractif.

Pour faciliter l'exposé de ce qui a trait à ces quotients, j'ai réuni dans le tableau suivant les résultats des recherches que j'ai faites.

Je ne veux pas m'étendre sur le but qu'on se propose d'atteindre en étudiant ces différents quotients, ni sur les procédés suivis pour fixer leur taux à l'état normal et dans certains états pathologiques. Bouchard l'a fait avec tous les détails que le sujet comporte : je vous renvoie à ses deux Mémoires et à son *Traité de pathologie générale* (1).

Je me bornerai à vous donner les indications indispensables à la compréhension facile des faits que nous allons étudier.

Le premier des coefficients qui peut nous être utile est le rapport $\frac{C^t}{C^a}$ ou rapport du carbone total urinaire au carbone de l'albumine élaborée et désassimilée.

Bouchard a établi ce rapport par le calcul suivant :

Si on connaît le poids d'azote urinaire éliminé pendant 24 heures, on peut, par le calcul, fixer la quantité d'albumine détruite, élaborée et désassimilée.

Nous savons, et nous avons insisté suffisamment plus haut sur ce point, pour n'avoir pas à y revenir, que l'albumine contient une quantité d'azote variable suivant la complexité de sa molécule, mais qui oscille généralement dans des limites assez restreintes, de 15 à 19 p. 100, c'est-à-dire du sixième au cinquième de son poids (2). J'ai dit plus haut, page 195, que tout l'azote provenant de l'albumine circulante, albumine d'assimilation et de désassimilation, est éliminé par l'intestin ou par les reins, et je vous ai indiqué, pages 216 et 217, la fixité du rapport entre les poids d'azote de cette origine éliminés par l'intestin et ceux rejetés par les reins. Enfin, vous savez qu'il suffit de multiplier le poids d'azote éliminé par les reins et l'intestin par un coefficient déterminé pour connaître la quantité d'albumine désassimilée ; que ce facteur est estimé par la plupart des physiologistes à 6,25, par Bleibtreu et Bohland (3) à 6,45 ; qu'enfin Bouchard a choisi un facteur moyen, 6,397 ; nous avons adopté ce dernier chiffre.

---

(1) Bouchard. Traité de pathologie générale, t. III, p. 250 et suivantes. — *Journal de physiologie*, 1899, p. 74.

(2) Bunge. Lehrbuch der Physiologie, 1901, p. 47.

(3) Bleibtreu et Bohland. *Pfluger's Archiv*, XXXVIII, p. 1.

Nos	Primipares ou Multipares	Carbone total C^t.	Azote total Az^t.	URÉE	Azote de l'urée Az.Ur.	Azote extractif Az^e.	Rapport azoturique R.Az.	Carbone de l'urée C^u.	Carbone extractif C^e.	Carbone de l'albumine C^a.	$\frac{C^t}{C^a}$.	$\frac{C^u}{C^t}$.	$\frac{C^t}{Az^t}$.	$\frac{C^e}{Az^e}$.
1	Ku. . . . . Pr.	8,06	8,54	15,02	8,19	1,08	0,88	3,32	4,733	30,85	0,25	0,43	0,94	7,818
2	Mar. . . . Pr.	8,385	8,79	16,54	7.72	1,07	0,87	3,31	5,075	31,73	0,26	0,39	0,95	4.74
3	Pra. . . . Pr.	10,225	6,31	10,06	4,62	1,69	0.73	2,01	8.215	22,77	0,44	0,19	1,62	4,86
4	Ri. . . . . . Pr.	9,800	10,98	20,413	9,52	1,46	0,86	4.08	5,72	39,63	0,24	0,41	0,89	3,91
5	Aud. . . . Pr.	11,680	12,39	22,098	10,30	2,09	0,83	4,42	7,26	44,72	0,26	0,37	0,94	3,47
6	Fer. . . . Pr.	4,04	4,92	9,152	4,26	0,66	0,86	1,83	2,21	17,76	0,22	0,43	0,82	3,348
7	Gué. . . . Pr.	10,88	12,44	23,552	10,98	1,46	0,88	4,71	6,17	44,90	0,24	0.43	0,87	4,226
8	Pal. . . . Pr.	8,52	9,84	18,20	8,49	1,35	0,86	3,64	4,88	35,52	0,23	0,42	0,86	3,61
9	Na. . . . . Pr.	15,89	16,373	27,4	12,79	3,58	0,78	5,48	10,36	59,1	0,26	0,344	0,96	2,99
10	Tr. . . . . Pr.	9,68	10.59	14,28	8,53	2,06	0,80	2,85	6,83	38,22	0,25	0,29	0,91	3,31
11	Kr. . . . . Pr.	11,40	12,26	20,99	9,79	2.47	0,79	4,19	7,21	44,25	0,25	0,36	0.92	2,919
12	Is. . . . . . Pr.	7,38	7.955	13,662	6,58	1,57	0.80	2,73	4,65	28,71	0,25	0,36	0,92	2,96
13	Mont. . . Pr.	8,45	5,08	8,196	4,05	1,05	0,79	1,63	6,72	18,33	0,46	0,194	1,66	6,40
14	Re. . . . . M.	12,21	7,666	14,288	6,561	1,10	0,85	2,86	9,35	27,67	0,44	0,23	1,59	8,50
15	Sch. . . . M.	7,425	6,732	13,975	6,392	0,34	0.96	2,79	4,63	24,30	0,30	0,37	1,10	13,61
16	Pi. . . . . . M.	3,96	4,09	7,32	3,41	0,68	0,83	1,46	2,50	14.76	0,26	0,368	0,96	3,67
17	Dec. . . . M.	9,972	11,911	21,052	9,819	2,09	0,81	4,21	5,76	42,99	0,23	0,42	0,83	2,75
18	Co. . . . . M.	8,53	9,03	17,568	8,132	0,898	0,90	3,513	5,017	32,59	0,26	0,41	0,94	5.58
19	Sch. . . . M.	8,86	8,82	17,086	8,292	0,523	0,94	3,417	5,443	31,84	0,27	0,38	1,004	10,40
20	Pol. . . . . M.	10,61	11,7676	23,444	10,8324	0.935	0,92	4,688	5,922	42,45	0,24	0,43	0,90	6,33
21	Nev. . . . M.	7,554	7,4036	15,568	6,325	1,078	0,85	2,713	4,841	26,71	0,28	0,35	1,02	4,49
	Moyenne.	9,21	9,23	16.707	7.8849	1.392	0,85	3,326	5,404	33.32	0,28	0,362	1.028	5,232

Dans la pratique, on ne dose guère l'azote éliminé par l'intestin, on ne détermine que celui qui prend la voie rénale. On admet volontiers (voy. p. 201) que l'azote de désassimilation passe à l'état normal par l'intestin dans la proportion de 5 p. 100; chaque gramme d'azote urinaire équivaut donc, pour user de chiffres précis, à $1^{gr},051$ d'azote éliminé et, par suite, à $6^{gr},736$ d'albumine élaborée.

La quantité de carbone contenu dans ces $6^{gr},736$ d'albumine est à peu près fixe et égale à $3^{gr},610$.

Or, dit Bouchard (1), « cette albumine en se détruisant a fourni, à raison de $0^{gr},558$ de sucre par gramme d'albumine, $3^{gr},759$ de glycose contenant $1^{gr},556$ de carbone. Ce sucre ne s'éliminera ni par l'intestin ni par le rein; il pourra se déposer à l'état de glycogène dans certaines cellules ou à l'état de graisse dans d'autres cellules, ou il se brûlera. En se transformant en graisse, il perdra une partie de son carbone qui passera à l'état de CO^2. En se brûlant, il perdra tout son carbone qui passera également à l'état de CO^2 Cet acide carbonique ne prendra pas non plus la voie rénale ni la voie intestinale, il s'éliminera par les poumons. Tout le carbone de l'albumine, diminué de tout le carbone du sucre formé par l'hydratation de cette albumine $= 3,610 - 1,556 = 2,054$ de carbone s'échappant sous des formes diverses dans les matières fécales et dans l'urine. »

L'expérience montre que, de ces $2^{gr},054$ de carbone, $0^{gr},87$ en moyenne s'élimineront par les reins, tandis que $1^{gr},179$ passeront par l'intestin.

En somme, $6^{gr},736$ d'albumine se désassimilant fourniraient : $1^{gr},51$ d'azote et $3^{gr},610$ de carbone.

Le poids $1^{gr},051$ d'azote deviendra	1^{gr} d'azote urinaire.
	$0^{gr},051$ d'azote fécal.

Le poids $3^{gr},610$ de carbone	deviendra	sucre et acide carbonique.....	$1^{gr},556$
		carbone fécal...............	$1^{gr},179$
		carbone urinaire...........	$0^{gr},875$

De ce qui précède, il résulte que la proportion de carbone qui s'élimine par les reins est environ de 25 p. 100 du carbone contenu dans la molécule d'albumine d'où part le mouvement de transformation.

Bouchard estime que si la transformation de l'albumine ne se fait pas régulièrement, la somme de carbone qui s'éliminera par

(1) Bouchard. Carbone urinaire et coefficients urinaires. *Journal de physiologie*, p. 74, 1899.

l'intestin, par les poumons sera relativement moindre; par contre, la proportion rejetée par les reins s'élèvera et le coefficient $\frac{C^t}{C^a}$ (c'est-à-dire la proportion suivant laquelle le carbone, tirant son origine de l'albumine, devient carbone urinaire) augmentera.

Voilà le raisonnement à la base duquel est ce postulat que le carbone urinaire provient seulement, à l'état normal, de la molécule d'albumine, celui provenant des hydrates de carbone ingérés ou mobilisés dans l'organisme prenant une autre voie que la voie rénale.

Les faits semblent en prouver la justesse.

En effet, on voit ce rapport s'accroître avec l'âge. Dans le tableau annexé au travail de Bouchard, on le voit, par exemple, être de 18 p. 100 chez un enfant de 15 ans dont la nutrition est bonne, tandis qu'il est de 31 et 33 p. 100 chez des hommes de 60 ans dont la nutrition devient défectueuse.

Comme nous avions, dans les faits qui précèdent, déterminé à la fois le carbone urinaire et l'azote total, il nous a été facile de calculer la valeur du terme C^a (en multipliant le chiffre de l'azote total par 3,61); une division nous a permis de fixer le coefficient $\frac{C^t}{C^a}$.

Sur 21 femmes (voy. le tableau, p. 752), j'en compte seulement 3 chez qui le rapport a été de 0,25; chez 12 femmes, il était supérieur à 0,25, atteignant au maximum 0,46; chez 6 femmes, il a été inférieur à 0,25, le minimum ayant été 0,17.

Mais on ne saurait, en des calculs de ce genre, se limiter à un chiffre aussi précis que celui de 0,25 que nous avons adopté comme représentant le coefficient normal. On peut admettre, et c'est là une marge indispensable, que tout rapport compris entre 0,22 et 0,28 est normal. Si nous agissons ainsi, nous pouvons conclure que sur les 21 femmes que nous avons examinées, 4 fois le rapport s'est montré supérieur à 0,28; il n'a été inférieur à 0,22 dans aucun cas.

Il semble donc que *chez les femmes enceintes, à la fin de la grossesse, le rapport* $\frac{C^t}{C^a}$ *soit normal tout en ayant une tendance à être élevé; dans certains cas, il est de beaucoup supérieur à la normale, puisque nous relevons les rapports 0,44 et 0,46.*

D'une manière générale, les chiffres les plus élevés se sont rencontrés chez les multipares. La moyenne est, en effet, chez elles, de 0,31; elle est seulement de 0,26 chez les primipares. Enregistrons ce premier fait.

Le second des coefficients que nous devons étudier est $\frac{C^{u}}{C^{t}}$ $= \frac{\text{Carbone de l'urée}}{\text{Carbone total}}$.

L'idée mère qui fait rechercher la valeur de ce coefficient est que l'urée est le corps azoté ultime qui résulte de la transformation de l'albumine.

On peut accepter cette proposition comme exacte, bien que nous sachions qu'il n'en n'est pas ainsi et que l'acide urique, par exemple, est non pas un produit intermédiaire, mais un produit parfait dérivant d'albumines particulières, les nucléines. Cependant comme l'acide urique peut se transformer en urée, comme nous avons lieu de penser qu'il en est ainsi dans l'organisme pour une partie au moins de l'acide urique qui y est formé, enfin comme l'urée prédomine dans l'urine, on peut la considérer comme le produit azoté sinon unique au moins capital.

Or l'urée ($COAz^2H^4$) est relativement pauvre en carbone, puisque le poids de carbone contenu dans une molécule d'urée est égal au cinquième du poids de cette molécule. On sait, d'autre part, que dans une molécule d'urée le poids du carbone est au poids de l'azote comme 3 est à 7 ou 0,43.

Si toutes les phases régressives de l'albumine étaient épuisées et aboutissaient à la formation d'urée, si le seul carbone provenant de l'albumine passait par les reins, il n'y aurait d'autre carbone urinaire que celui contenu dans l'urée, le rapport $\frac{C^{u}}{C^{t}}$ serait égal à 1. Il devrait même être supérieur à ce chiffre, puisque dans la plupart de nos analyses nous ne prenons pas soin de séparer l'urée et l'ammoniaque ; nous majorons ainsi d'une quantité qui n'est pas négligeable le poids d'urée, partant le poids de C^{u}.

Or l'observation montre que le carbone total urinaire est toujours supérieur au carbone de l'urée. Une partie du carbone de la molécule d'albumine (nous supposons toujours que le carbone urinaire n'a pas d'autre origine) passe donc dans l'urine sans contribuer à former de l'urée.

Plus cette proportion de carbone sera considérable, moins le coefficient sera élevé.

D'après les tables de Bouchard, le rapport $\frac{C^{u}}{C^{t}}$ serait à l'état normal de 0,43 avec des oscillations allant de 0,37 à 0,63. On peut noter : 1° que ce dernier chiffre n'a été relevé que dans un seul cas

sur 17 et chez un seul sujet de 15 ans ; 2° que la plupart des observations sur lesquelles s'appuie Bouchard ont porté sur des individus de 60 ans et au-dessus et, chez ces sujets, le rapport a été de 0,33 à 0,46. On peut donc regarder le rapport de 0,43 comme faible, quand il s'agit de femmes jeunes comme celles que nous observons. Acceptons-le pourtant comme normal et étudions le tableau qui se trouve page 752.

Nous avons, partie par le calcul (1), partie par l'analyse directe, fixé le taux du rapport $\frac{C^u}{C^t}$ chez les femmes dont nous avons parlé. Voici ce que nous avons trouvé :

Sur 21 femmes, nous en compterons 1 chez qui on a trouvé un rapport de 0,43 ; 3 chez qui on a trouvé un rapport supérieur à 0,43. Chez toutes les autres femmes, c'est-à-dire chez 17, le rapport a été inférieur à 0,43 et, dans certains cas, il l'a été de beaucoup, puisque deux fois nous trouvons un rapport inférieur à 20 (0,194 et 0,19), ce qui veut dire qu'une proportion énorme de carbone s'éliminait sous une forme autre que l'urée.

Si nous considérons comme normal tout rapport entre 0,40 et 0,43, nous constatons que, sur les 21 femmes que nous avons examinées, il n'en n'est pas une seule chez qui le rapport ait été supérieur à 0,43 ; chez 13 femmes, au contraire, il a été inférieur à 0,40.

La conclusion qui s'impose est que :

chez les femmes à la fin de la grossesse, le coefficient $\frac{C^u}{C^t}$ *est généralement peu élevé ;*

il en est ainsi parce que le poids du carbone urinaire non uréique est supérieur à la normale.

Si nous sérions les femmes que nous avons examinées en primipares et en multipares, nous remarquons que chez les femmes multipares, le rapport $\frac{C^u}{C^t}$ est un peu plus bas (0,34) que chez les primipares (0,37), ce qui veut dire que *chez les multipares, la proportion de carbone non uréique est plus considérable que chez les primipares.*

Ces résultats sont superposables à ceux que nous a donnés l'étude du coefficient précédent $\frac{C^t}{C^a}$.

(1) L'urée a été dosée par l'uréomètre de Moreigne : le poids du carbone uréique a été déterminé par le calcul en multipliant le poids de l'urée par 0,20 ; le carbone total a été déterminé par l'analyse.

Les deux coefficients qui précèdent fixent le taux du carbone urinaire par rapport à l'albumine détruite et la proportion de ce carbone qui s'élimine sous forme d'urée.

Bouchard a insisté sur l'intérêt qu'il y avait à ne pas s'en contenter et à comparer, dans l'urine, les quantités de carbone et d'azote.

Après avoir donné un tableau (1) des matériaux urinaires fournis par l'élaboration d'une certaine quantité d'albumine, et avoir indiqué que, parmi ces produits, il en était qu'on dénommait matières extractives et dont le poids était indéterminé, mais dont la teneur en carbone était fort grande $\left(\frac{C}{Az}\right.$ y atteint $\left.5{,}83\right)$ il ajoute :

« Dans le tableau précédent, on voit, sous la rubrique *Matières extractives*, l'indication d'un ensemble de corps très nombreux dont on connaît, pour un grand nombre, la composition, la plupart azotés, quelques-uns non azotés. C'est de la portion organique des matériaux urinaires ce qui n'est pas habituellement dosé. C'est dans ce mélange confus que réside surtout la toxicité organique. La proportion du carbone à l'azote dans l'ensemble de ces substances est assurément élevée et la combustion aurait chance de diminuer leur toxicité. L'économie vivante les transforme dans ce sens; j'ai montré que, si on les injecte dans un rameau de la veine porte, elles perdent en traversant le foie la moitié de leur toxicité.

De même que le foie supprime la toxicité de l'ammoniaque en la transformant en urée, de même qu'il enlève à l'acide urique de son carbone pour en faire de l'urée, de même il agit sur les très nombreux poisons urinaires à forte teneur en carbone pour réduire leur toxicité. Est-ce toujours en les transformant en urée, je ne puis

---

(1) Ce tableau est le suivant :

Albumine détruite	89gr,81
Contenance de cette albumine en carbone	48,14
— — en azote	14,04
Rapport $\frac{C}{Az}$ dans cette albumine	3,43

Matériaux urinaires fournis par cette albumine :

	Grammes.	Azote. Grammes.	Carbone. Grammes.	Rapport $\frac{C}{Az}$
Urée	24,00	11,200	4,800	0,43
Acide urique	0,55	0,184	0,196	1,07
Créatinine	1	0,325	0,369	1.14
Acide hippurique	1	0,078	0,604	7.74
Ammoniaque	0,70	0,580	0,000	0.00
Matières extractives	0,00	0,966	5.631	5 83

l'affirmer; mais je puis affirmer que l'une de ses actions est d'enlever du carbone aux dérivés de l'albumine qui sont destinés à s'éliminer par les reins (1)... »

Une proportion considérable de carbone par rapport à l'azote aurait donc une double signification : 1° une insuffisance hépatique; 2° la présence dans l'urine d'une plus grande masse de corps toxiques.

Cette proportion de carbone à l'azote peut se préciser par deux coefficients :

A) $\frac{C^t}{Az^t}$ ou rapport du carbone total à l'azote total;

B) $\frac{C^e}{Az^e}$ ou rapport du carbone extractif à l'azote extractif.

A) Le premier rapport $\frac{C^t}{Az^t}$ s'établit facilement par le dosage direct.

Nous savons que, chez l'adulte en bonne santé, on trouve dans l'urine 0^{gr},87 de carbone pour 1 gramme d'azote et que ce coefficient de 0,87 varie suivant l'âge : moins élevé chez les enfants (0,64), plus élevé chez les vieillards (0,90 et même 1,12). J'ai relevé dans la table de BOUCHARD que, pour trois individus de 15 à 26 ans, la moyenne a été 0,78.

Un rapport moyen entre 0,78 et 0,87, de 0,83, par exemple, doit être bien voisin de la normale vraie pour des femmes jeunes comme celles que nous observons (2). Acceptons donc comme normal un rapport de $\frac{C^t}{Az^t} = 0,83$.

Qu'avons-nous observé chez les 21 femmes que nous avons étudiées? Ce rapport a été sensiblement plus élevé, puisqu'il est en moyenne, pour les 21 femmes, de 1,028, disons de 1,03. Cette moyenne est aussi élevée parce que, chez certaines femmes, le rapport a atteint le taux de 1,66, 1,62, 1,59, chiffres qui ne se sont présentés chez aucun des sujets observés par BOUCHARD. Chez ces derniers, les taux les plus élevés ont été seulement de 1,12 et 1,03, et encore chez deux individus de 60 et de 70 ans.

J'ajoute que, chez une seule de nos femmes, le coefficient a été inférieur à 0,83 et égal à 0,82; chez une femme, il a été de 0,83; chez 19 femmes, il a été supérieur à ce chiffre.

---

(1) BOUCHARD. Les coefficients urinaires. *Traité de pathologie générale*, t. III, p. 251.

(2) Il ne faut pas oublier que la plupart des sujets étudiés par BOUCHARD étaient âgés de 60 ans. La moyenne de 0,87 qu'il donne est donc un peu élevée.

Si nous considérons comme normal tout rapport entre 0,81 et 0,85, nous trouvons que chez aucune femme enceinte il n'a été inférieur à 0,81 (1); chez 19 femmes, il a été supérieur à 0,86.

Enfin si, comme nous l'avons fait en étudiant les coefficients précédents, nous sérions les femmes en primipares et en multipares, nous trouvons que, chez les primipares, le rapport a été de 0,96, en moyenne; il a été de 1,12, en moyenne, chez les multipares.

En un mot, le rapport $\frac{C^t}{Az^t}$ *a été 1,028, supérieur à la normale et de beaucoup, aussi bien chez les primipares, 0,96, que chez les multipares, 1,12. Ce dernier chiffre autorise à conclure que, chez les multipares, il atteint une moyenne vraiment élevée.*

En ce qui concerne le rapport $\frac{C^t}{Az^t}$, les résultats que nous avons obtenus sont donc entièrement superposables à ceux que nous avons observés en étudiant les deux coefficients $\frac{C^t}{C^a}$ et $\frac{C^u}{C^t}$.

Toute élévation relative du rapport $\frac{C^t}{Az^t}$ (*nous présumons toujours que tout le carbone est fixé sur des matières azotées*) indiquant que les substances azotées autres que l'urée doivent être très riches en carbone, on peut admettre qu'il en doive être ainsi chez nos femmes enceintes, puisque chez elles le rapport $\frac{C^t}{Az^t}$ est très élevé (1,028 au lieu de 0,83).

B) Le rapport $\frac{C^e}{Az^e}$ permet de préciser la proportion de carbone associé dans l'urine à l'azote non uréique.

Ce coefficient est en moyenne de 3,50, avec des oscillations variant de 1,14 à 7,84, les chiffres les plus élevés ayant été, dans la table de Bouchard (2), donnés par un homme de 55 ans (7,17) et une femme de 70 ans (7,84), le chiffre le plus faible ayant été fourni par un jeune homme de 18 ans (1,14).

Voici ce que nous avons trouvé en faisant cette recherche chez nos 21 femmes enceintes. Le rapport $\frac{C^e}{Az^e}$, au lieu d'être en moyenne de 3,50, s'est élevé à 5,23.

(1) Chez une seule femme, il a été, et un seul jour, inférieur à ce chiffre. Mais chez cette femme la moyenne de 3 séries d'analyse a donné un rapport moyen de 0,94.

(2) *Traité de pathologie générale*, t. III, p. 253.

Il en a été ainsi parce que le rapport que nous étudions a été supérieur à la normale chez les deux tiers des femmes et parce que, chez deux femmes, ce rapport s'est élevé à un taux imprévu : 13,61 et 10,40.

Si nous sérions les femmes en primipares et en multipares, nous constatons que, chez les premières, le rapport $\frac{C^e}{Az^e}$ a été seulement de 4,13 en moyenne, c'est-à-dire supérieur, mais de peu, à la normale; il s'est élevé à 7,02 chez les multipares.

Nos constatations se superposent donc encore pour ce coefficient à celles que nous avons faites pour les trois précédents.

Rapprochons toutes les données que nous venons d'acquérir et voyons quelles conclusions elles autorisent.

Chez la femme enceinte, à la fin de la grossesse, la proportion du carbone urinaire par rapport à l'azote est supérieure à la normale.

La quantité du carbone est supérieure à ce qu'elle devrait être normalement, si on calcule d'après l'azote urinaire le poids d'albumine élaborée, d'où élévation du rapport $\frac{C^t}{C^a}$;

La quantité du carbone urinaire qui n'est pas incorporée à l'urée est élevée, d'où abaissement du rapport $\frac{C^u}{C^t}$;

La quantité du carbone total est grande par rapport à l'azote total, d'où élévation du rapport $\frac{C^t}{Az^t}$;

La quantité du carbone non uréique, du carbone extractif, est grande par rapport à l'azote extractif, d'où élévation du rapport $\frac{C^e}{Az^e}$

L'augmentation du poids du carbone par rapport à celui de l'azote est donc évidente ; elle est plus marquée chez les multipares.

Cependant, le poids absolu du carbone urinaire est au-dessous de la normale chez la femme enceinte. De plus, tandis que le poids du carbone urinaire éliminé dans l'unité de temps est moindre chez les multipares (8^{gr},63) que chez les primipares (9^{gr},60), sa proportion par rapport à l'azote est plus grande chez les premières que chez les secondes. La contradiction n'est qu'apparente.

On ne doit pas oublier, en effet, que le poids de carbone que nous avons considéré comme normal a été fixé en l'estimant à 87 p. 100 de l'azote total, puisque pour 6^{gr},736 d'albumine se désassimilant on trouve dans l'urine 1 gramme d'azote et 0^{gr},87 de carbone. Le

poids du carbone varie donc comme l'azote. Or chez les multipares que nous avons étudiées, le poids de l'azote total a été très faible : $7^{gr},93$, en moyenne ; le poids du carbone total eût dû être : $6^{gr},99$. Le poids de $8^{gr},63$ que nous avons constaté est encore, malgré sa faiblesse, supérieur à ce qu'il eût dû être. Il en a été de même chez les primipares : chez elles, le poids de l'azote total a été, en moyenne, de $10^{gr},03$; le poids du carbone total eût dû être : $8^{gr},72$. Nous avons trouvé un poids de carbone égal à $9^{gr},60$. En réalité, le poids de carbone, tout en étant inférieur à la normale si on le considère seul, lui apparaît supérieur quand on le compare à l'azote.

On peut conclure de ce qui précède :

Que la réduction du poids absolu du carbone urinaire à la fin de la grossesse n'implique pas que le rapport du carbone à l'azote soit diminué. L'observation montre, au contraire, que le poids du carbone se réduit en même temps que celui de l'azote, mais moins vite que lui ; dès lors le rapport du carbone à l'azote reste (même avec un poids faible de carbone) supérieur à la normale aussi bien chez les primipares que chez les multipares ; son élévation relative est surtout marquée chez ces dernières.

Mais revenons aux rapports urinaires que nous avons étudiés. Quelle conclusion nous permettent-ils de formuler au point de vue de la qualité de la nutrition à la fin de la grossesse ?

Le postulat que j'ai dit tout à l'heure admet qu'un rapport $\frac{C^t}{C^a}$ trop élevé indique la formation, pendant la désassimilation de l'albumine, de corps riches en carbone et que le carbone incomplètement brûlé est dévié vers la voie rénale ; volontiers on ajoute que le pouvoir toxique des matériaux de désassimilation est fonction de la richesse de ces corps en carbone.

Je n'insisterai pas sur ce dernier point. Il est acquis que certains corps très toxiques, les ptomaïnes, par exemple, qui ont pour formule $C^{52}H^{96}Az^{8}O^{8}P^{5}$, sont très riches en carbone ; mais on ne pourrait établir, sans qu'elle comportât de nombreuses exceptions, une échelle de toxicité des matériaux azotés de l'urine suivant leur richesse en carbone. C'est ainsi que l'acide urique, dont la molécule contient proportionnellement beaucoup de carbone ($C^5H^4Az^4O^3$), est à peine toxique ; il en est de même de l'acide hippurique ($C^9H^9AzO^3$). Par contre, le dérivé d'azote toxique par excellence, l'ammoniaque, AzH^3, ne contient pas de carbone.

L'observation montre, du reste, que la toxicité d'une urine n'est pas en rapport avec sa richesse en carbone.

Il en est ainsi parce que les corps azotés n'ont pas, comme je viens de le dire, une toxicité en rapport constant avec leur richesse en carbone, mais surtout parce qu'à côté d'eux on trouve, dans l'urine, des corps non azotés, parfois fort riches en carbone, mais dont la toxicité est presque nulle, le glycose ($C^{12}H^{12}O^{12}$) par exemple.

Si la présence d'un excès de carbone a la signification d'une menace d'intoxication, ce n'est pas que les corps riches en carbone soient toxiques ; c'est qu'il indique un trouble de la nutrition qui, parallèlement à la production de beaucoup de carbone urinaire, pourra créer, créera en trop grande abondance des corps toxiques, de l'ammoniaque, de l'acide oxalique, etc.

Laissons de côté cette question et ne nous occupons que de la signification qu'il faut attribuer à l'élévation des rapports que nous venons d'étudier au point de vue de l'imperfection de la nutrition à la fin de la grossesse.

On admet comme postulat dans l'interprétation de ces rapports que le carbone urinaire reconnaît une seule origine, l'albumine ; que tout le carbone des aliments ternaires se fixe dans l'économie où il est brûlé, et qu'il prend la voie respiratoire.

S'il est bien vrai que les substances ternaires, graisses, hydrates de carbone, introduites par l'alimentation, se résolvent en acide carbonique et en eau ou se fixent dans l'économie sous la forme de matière glycogène ou de graisse, les poids du carbone urinaire dépendent uniquement :

1° Des différences que présentent les diverses albumines élaborées au point de vue de leur contenance en carbone ;

2° De la régularité de la désassimilation.

Je n'insisterai pas sur le premier point.

On admet volontiers que la molécule d'albumine contient 53 p. 100 de carbone contre 15,50 p. 100 d'azote, et ce sont ces chiffres qu'on a adoptés pour faire les calculs qui précèdent. Mais ce sont là des moyennes. En réalité, la proportion de carbone varie (qu'il s'agisse de l'albumine d'assimilation ou de celle fixée dans ces tissus) de 50 p. 100 à 55 p. 100 et nous avons dit que la proportion d'azote variait elle-même de 15 p. 100, à 19 p. 100. On conçoit que ces variations du carbone ne soient pas, étant donné le poids atomique de ce corps, indifférentes et qu'elles puissent influer sur la direction que prendront les transformations régressives. Ainsi se forme l'acide urique relativement riche.

Mais ce ne peut-être là qu'un facteur de variations insignifiantes

par rapport à celles qui dépendent d'une désassimilation jetant dans la circulation trop de carbone et donnant lieu à la production de corps trop riches en carbone.

Le problème a d'autant plus d'intérêt pour nous que la gestation est, nous le savons, la cause d'un mouvement de désassimilation que la suralimentation ne réussit pas toujours à masquer. Une défaillance de l'organisme devant le carbone peut avoir comme conséquence une combustion imparfaite de celui-ci et l'apparition d'une plus grande quantité de carbone dans l'urine.

$C^t : C^a$ prendrait ainsi pour nous une valeur capitale ; le coefficient $C^u : C^t$ deviendrait vraiment superposable au coefficient $Az^u : Az^t$, et les coefficients $C^e : Az^e$, $C^t : Az^t$ apparaîtraient comme des critériums certains d'une défaillance de l'organisme devant l'élaboration du carbone provenant de l'albumine. Une telle interprétation semble d'autant plus plausible que nous avons vu (voy. p. 766, nº 3) chez une femme recevant, alors qu'elle n'était plus enceinte, une ration que nous lui avions donnée pendant la grossesse, les quotients $C^t : C^a$, $C^t : Az^t$, $C^e : Az^e$ diminuer, tandis que le quotient $C^u : C^t$ devenait plus élevé.

Mais les matières ternaires provenant de transformations de l'albumine ne constituent, en réalité, que la moindre partie des substances de cet ordre qui doivent être travaillées par l'organisme. La majeure partie provient des substances ternaires introduites par l'alimentation. Si l'organisme est impuissant vis-à-vis des premières, il doit l'être *a fortiori* vis-à-vis des secondes. Le carbone urinaire dérivera alors de matériaux privés d'azote comme de ceux azotés, et le postulat, par lequel on admet que tout le carbone urinaire provient de l'albumine, ne sera plus vrai.

Bouchard, qui a indiqué cette cause d'erreur, donne le conseil de déterminer d'abord si l'urine contient du sucre, le poids de ce sucre et de ne tenir compte que du carbone qui existe dans l'urine en plus de celui contenu dans ce sucre.

Mais le sucre n'est pas le seul corps contenant du carbone et non azoté qu'on puisse trouver dans l'urine et on peut présumer que dans les cas où la proportion de carbone est accrue, cet accroissement peut être dû à la présence de corps carbonés et non azotés se trouvant dans l'urine en quantité assez faible pour être difficilement reconnus et dosés, mais assez grande pour que, par leur ensemble, ils influent sur les coefficients que nous étudions.

On a droit de penser qu'il en a été ainsi chez les femmes enceintes que nous avons examinées puisque, chez elles, les variations du coefficient $\frac{C^t}{Az^t}$ n'ont pas suivi celles du rapport azoturique et que le coefficient $\frac{C^e}{Az^e}$ a atteint un taux particulièrement élevé, notamment dans deux cas où cependant l'urine ne paraissait pas contenir de sucre.

Nous sommes ainsi conduits, à défaut d'une différenciation des différentes matières ternaires pouvant être contenues dans l'urine, à considérer celles-ci en bloc.

II

Poids et classification des matières ternaires contenues dans l'urine.

Les matières ternaires considérées en bloc constituent non pas tout l'extractif comme on le dit quelquefois, non pas tout le « non dosé » de l'urine, mais une partie seulement, celle qui est dénuée d'azote.

Nous possédons très peu de documents sur les matières ternaires contenues dans l'urine et considérées dans leur ensemble. Il en est ainsi parce que les difficultés qu'on éprouve à séparer dans l'extractif ce qui appartient aux substances azotées et aux substances ternaires, ont rebuté la plupart des expérimentateurs.

Cependant Huguet a tenté de calculer la proportion dans laquelle les matières ternaires contribuent à former l'extrait sec. L'extrait sec d'un litre d'urine normale pèse en moyenne 41^{gr},67; dans cet extrait, Huguet dose les sels, l'azote, et calculant ce que cet azote représenterait d'urée en poids, il conclut que l'extrait contient :

36 p. 100 de sels;

60 p. 100 de matières azotées;

par différence, les matières ternaires représenteraient donc 4 p. 100.

J'ai calculé le poids des matières ternaires chez une femme suivie pendant deux grossesses et, dans l'intervalle des gestations, à un moment où, n'étant pas nourrice, elle paraissait en bonne santé : j'ai figuré dans la courbe 298 les poids des matières ternaires,

par 1 000 gr. d'urine, aux différentes époques où l'analyse a été pratiquée.

Cette courbe semble indiquer que la quantité des matières ternaires peut être, chez une même femme, supérieure pendant la gestation à ce qu'elle est en dehors de cet état; que cette quantité a tendance à croître au fur et à mesure que la grossesse est plus avancée et qu'elle peut être plus élevée pendant une seconde grossesse que pendant une première.

Mais ces déterminations faites par le calcul n'ont, vous le concevez, aucun caractère de précision. L'azote contenu dans l'extrait sec contribue à former, nous le savons, d'autres corps que l'urée et des corps moins riches en azote que ne l'est l'urée. L'estimation du poids des matières ternaires donnée par Huguet paraît déjà, pour cette raison, trop élevée; du reste, le procédé d'estimation qui précède ne résout pas le point délicat de l'analyse : séparer ce qui, dans l'extractif, appartient aux corps azotés et aux corps organiques non azotés.

Fig. 298. — Poids pour 1000 gr. d'urine des matières ternaires calculés chez une femme à différentes époques d'une première et d'une seconde grossesse et dans l'intervalle de celles-ci.

On a pensé que l'intensité du pouvoir réducteur de l'urine, de la déviation au polarimètre pourrait être utile.

Ces procédés ne peuvent donner que des présomptions et des présomptions vagues, parce qu'ils ne permettent pas de séparer ce qui, dans la réduction, dans la déviation de la lumière polarisée, appartient aux substances azotées et non azotées.

Récemment, Huguet a fait une tentative de dosage des substances ternaires dans l'urine (1); nous avons, dans les analyses qui suivent, adopté le procédé qu'il a indiqué.

Nous avons, Daunay et moi, déterminé le poids des matières ternaires de l'urine chez 4 femmes (*Pièces justificatives*, p. 47* à 61*) primipares arrivées à la fin de la grossesse et que nous avons suivies pendant une durée de 10 à 12 jours.

J'ai réuni, dans le tableau suivant, les résultats de nos analyses; le poids des matières ternaires y est compté en glycose.

(1) Huguet. Dosage des matières ternaires. Clermont-Ferrand, 1897, p. 12.

Nos D'ORDRE	DURÉE de L'OBSERVATION	C.t. p. jour.	Az.t. p. jour.	C.t. / C.a.	C.u. / C.t.	C.t. / Az.t.	C.e. / Az.e.	MT p. jour.	MT / Az.t.
1	12 jours, p. 47*.	13,66	14,33	0,26	0,369	0,95	3,36	2,13	0,14
	2 jours (1) —	18,02	18,40	0,27	0,32	0,97	2,63	2,68	0,14
2	11 jours, p. 57*.	7,38	7,95	0,25	0,36	0,92	2,96	1,97	0,19
3	11 jours, p. 50*.	11,40	12,26	0,25	0,29	0,91	3,31	2,03	0,16
	2 jours (2) —	9,58	11,15	0,23	0,37	0,86	1.43	1,82	0,16
4	12 jours, p. 54*.	11,40	12,26	0,25	0,36	0,92	2,91	2,15	0,17

Les poids des matières ternaires éliminées par ces 4 femmes enceintes diffèrent peu, puisque le poids minimum a été $1^{gr},97$ par jour et le poids maximum $2^{gr},68$.

La majorité des chiffres qui représentent des moyennes, portent, pour la plupart, sur des durées de 10 à 12 jours et se montrent très voisins de 2 grammes ($2^{gr},03$, $2^{gr},13$, $2^{gr},15$) ; ils n'ont rien d'excessif.

Si on compulse les chiffres des analyses journalières, on constate qu'ils n'ont guère varié chez chaque femme et qu'ils ont généralement suivi la proportion d'azote. Le rapport des matières ternaires à l'azote a donc été assez fixe chez chaque sujet.

Il semble résulter de ces 4 faits que :

les poids des matières ternaires ne sont pas plus élevés chez la femme enceinte qu'à l'état normal;

que leur rapport à l'azote total est normal.

J'ajoute que dans plusieurs de nos observations, les variations journalières de poids ont été peu marquées, qu'elles ont suivi celles de l'azote, si bien que le rapport des matières ternaires à l'azote total n'a guère varié.

Nous avons pourtant observé, obs. II (*Pièces justif.*, p. 50*) une femme qui est accouchée à la fin du 11e jour de notre observation, et chez qui nous avons noté d'assez sensibles variations dans les poids journaliers des matières ternaires et dans leur rapport avec l'azote total.

C'est ainsi que nous avons vu le poids des matières ternaires passer de $1^{gr},58$ par jour à $2^{gr},12$, puis s'élever à $3^{gr},32$ pour baisser à $2^{gr},03$, puis à $1^{gr},35$ le jour précédant immédiatement le travail.

Nous avons en même temps constaté que le rapport des matières ternaires à l'azote total passait de 15,55 p. 100 à 20,46, puis à 25,42 pour s'abaisser seulement à 20,23 et se maintenir le dernier jour à

(1) Cette observation de 2 jours a été faite peu de jours avant l'accouchement.
(2) Cette observation de 2 jours a été faite pendant que la femme était nourrice.

20,40 p. 100, bien que le poids de matières ternaires fût très faible (fig. 299 et 300).

Ces variations montrent que l'urine a contenu, surtout pendant

FIG. 299. — Poids des matières ternaires déterminés par l'analyse (procédé de Huguet) pendant les 11 derniers jours de la grossesse chez une primipare (*Pièces justif.*, p. 50*).

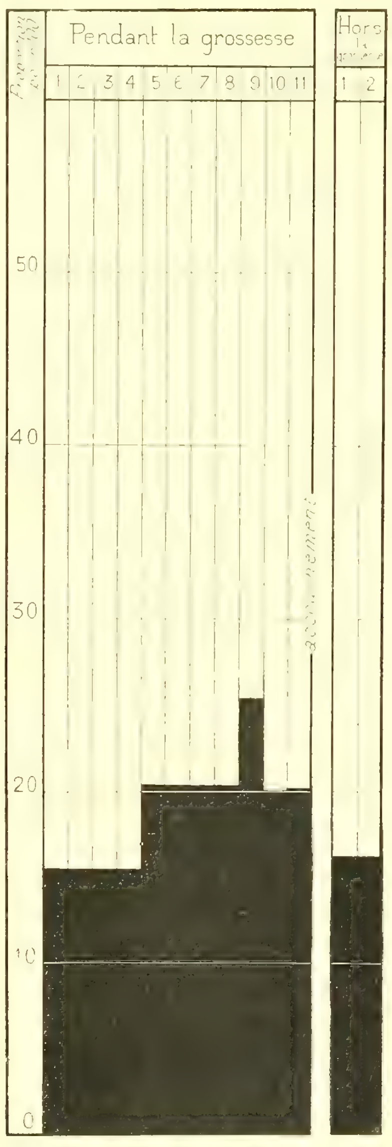


FIG. 300. — Rapport du poids des matières ternaires à celui de l'azote total dans l'observation à laquelle se rapporte la figure 299.

le jour où le rapport des matières ternaires à l'azote total s'est élevé à 25,42 p. 100, une proportion plus considérable de substances ternaires.

Nous avons, parallèlement aux poids des matières ternaires, déterminé ceux du carbone, et calculé le rapport de ces poids à l'azote total. Nous avons vu les poids de carbone s'élever de $9^{gr},13$ par jour à $9^{gr},53$, puis à $13^{gr},14$ pour redescendre à $9^{gr},02$ et enfin à $6^{gr},21$. Pendant ces mêmes jours, le rapport du carbone total à l'azote total s'élevait de 90 p. 100 à 92 p. 100, puis à 94 p. 100.

Il y a eu parallélisme entre les variations du carbone et celles des matières ternaires, et ce parallélisme doit nous faire admettre que l'accroissement relatif du carbone urinaire, observé chez un certain nombre de femmes et que j'ai signalé plus haut, est dû à une augmentation des matières ternaires.

Je suis ainsi conduit à étudier quelques-unes des matières ternaires qu'on peut trouver dans l'urine. Je vous parlerai du sucre, des graisses, de l'acétone.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

LE SUCRE, LES GRAISSES, L'ACÉTONE.

I

Le sucre dans l'urine à la fin de la grossesse normale.

L'urine contient-elle du sucre pendant les dernières semaines de la grossesse normale ?

En contient-elle toujours?

En contient-elle parfois et avec quelle fréquence ?

Quel sucre contient-elle?

Il semble difficile qu'un énoncé de problème soit posé avec plus de netteté et les réponses paraissent, au premier abord, devoir être concordantes. Il n'en est rien cependant. Lisez les nombreux mémoires qui ont été publiés sur cette question dès que Blot eut présenté à l'Académie des Sciences, en 1856, l'alcool qu'il avait pu obtenir en faisant fermenter le sucre extrait de l'urine de femmes enceintes et récemment accouchées, vous y trouverez les réponses les plus opposées.

Les conclusions de Blot (1) ont toute la précision désirable.

« Il existe, dit-il, une glycosurie physiologique chez toutes les femmes en couches, chez toutes les nourrices et chez la moitié environ des femmes enceintes.....

« Cette espèce de fonction nouvelle est en rapport évident avec la sécrétion lactée ; elle diminue considérablement d'activité, cesse même le plus souvent dès que survient un état morbide ; elle reparaît avec le retour de la santé et le rétablissement de la lactation..... »

D'après Blot, les femmes enceintes, dans la proportion de

(1) Blot. De la Glycosurie physiologique des femmes en couches, des nourrices et d'un certain nombre de femmes enceintes. *Acad. des Sciences*, 6 oct. 1856. — *Gaz. hebd.*, 1856, p. 720.

50 p. 100, ont du sucre dans l'urine ; c'est un phénomène physiologique non seulement compatible avec l'état normal, mais qui indique un excellent état de santé. « Toutes ces femmes enceintes, en couches ou nourrices ne présentent, dit BLOT, aucun des symptômes du diabète ; au contraire, leurs urines sont, en général, d'autant plus riches en sucre que la santé est meilleure. »

Il semble que la technique suivie par BLOT eût dû le mettre à l'abri de toute cause d'erreur, partant de toute objection. Il avait, en effet, eu recours à la réduction de la liqueur cupro-potassique ; il avait recherché la coloration brune des solutions alcalines caustiques de potasse ou de chaux ; il avait eu recours à la fermentation et il avait constaté la déviation à droite du plan de la lumière polarisée ; enfin il s'appuyait sur l'autorité de BERTHELOT à l'expérience de qui il avait fait appel au cours de ses recherches.

La communication de BLOT fit, comme vous le pensez bien, grand bruit.

WILLIS avait bien, en 1674, parlé d'une substance de saveur douce qu'on pouvait rencontrer dans l'urine des femmes enceintes, mais cette remarque avait passé inaperçue ; on avait, de même, oublié les observations si curieuses faites par LEVER (1) sur une femme qui, pendant trois grossesses successives, avait présenté de la glycosurie, glycosurie qui avait disparu chaque fois après l'accouchement. Les conclusions de BLOT devaient donc solliciter vivement le contrôle des observateurs.

LECONTE (2), WIEDERHOLD (3), CAPPEZUOLI (4), RIEDEL (5), BRÜCKE (6) contrôlèrent ses recherches.

LECONTE reprocha à BLOT de n'avoir pas donné de détails très circonstanciés sur les procédés qu'il avait suivis. Si de l'alcool avait été obtenu, il fallait peut-être accuser l'emploi de levures impures ; les phénomènes de réduction étaient dus peut-être à l'emploi de solutions anciennes, à la présence de corps réducteurs autres que le sucre.

Les expériences de LECONTE ne portèrent, il est vrai, que sur

---

(1) LEVER. On some desorders of the nervous system associated with pregnancy and partur. *Guy's Hosp. Reports*, II, s. vol. V, 1847.

(2) LECONTE. Sur la recherche du sucre dans l'urine. *Comptes rend. de la Société de Biologie*, 1859.

(3) WIEDERHOLD. De la présence du sucre dans l'urine des femmes puerpérales et enceintes. *Deutsch. Klinik*, 1857.

(4) CAPEZZUOLI. Intorno allo zucchero nell'orine delle donne gravide puerpere e nutrici. *Lo Sperimentale*, I, 1858, p. 421.

(5) RIEDEL. *Monatsch. fur Geb*, 1858.

(6) BRÜCKE. Ueber die reducirende Eigenschaften des normalen Harns. *Wiener med. Woch*, 1858, p. 322-339.

l'urine de femmes accouchées, mais il sembla que les critiques de cet auteur devaient logiquement être étendues aux recherches faites sur la glycosurie chez les femmes enceintes.

De leur côté, WIEDERHOLD, CAPEZZUOLI avaient conclu de leurs observations que l'urine des femmes enceintes ne contenait pas de sucre, et RIEDEL, faisant cette recherche chez 3 femmes enceintes, avait eu des résultats négatifs.

BRÜCKE, qui admettait la présence de glycose dans toute urine, trouva une augmentation de cette glycosurie normale chez les accouchées, mais non chez les femmes enceintes.

La conclusion de BLOT fut donc considérée tout d'abord comme peu justifiée.

Je ne puis relater ici tous les travaux qui, depuis un demi-siècle, se sont succédé sur cette question. Vous en trouverez l'exposé dans la plupart des traités d'accouchements qui sont entre vos mains et plus particulièrement dans la thèse de LEDUC (1).

Je dois pourtant vous en signaler quelques-uns.

Voici tout d'abord la thèse de LOUVET (2) qui, chez 9 femmes enceintes, n'a trouvé que deux fois du sucre, et dans ces deux cas l'examen avait été pratiqué dans les deux jours qui précédaient l'accouchement.

ARTURO (1886) (3) a recherché la présence du lactose dans l'urine des femmes enceintes, il l'a observée parfois après, jamais avant le 7e mois. Cette présence du lactose dans l'urine lui parut liée au développement des mamelles.

NEY (4), en 1889, examina l'urine de 24 femmes enceintes : il trouva du sucre dans 16,6 p. 100 des cas.

LEMAIRE (5), en 1895, trouva du lactose à côté du glucose (celui-ci en proportion normale) chez les femmes accouchées, mais non chez les femmes enceintes.

En 1898, mon interne, KEIM (6), fit dans mon service des recherches intéressantes sur ce point. Il rechercha le sucre dans l'urine de 19 femmes enceintes; il n'en trouva que dans deux cas et, dans ces deux cas, les femmes étaient sur le point d'accoucher.

---

(1) LEDUC. Recherches sur les sucres urinaires physiologiques des femmes en état gravido-puerpéral (*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne*), Paris, 1898.

(2) LOUVET. Glycosurie des femmes enceintes, accouchées et nourrices. *Thèse, Paris*, 1873.

(3) ARTURO. Della lattosiuria. *Rivista Clinica e Terapeutica*, 1886, p. 456.

(4) NEY. Ueber Vorkommen von Zucker im Harn der Schwangeren, Gebœrenden und Wöchnerinnen. *Thèse de Bâle*, 1889.

(5) LEMAIRE. Ueber das Vorkommen von Milchzucker im Harn von Wöchnerinnen *Zeitsch. für Phys. Chemie*, 1895, t. XXI.

(6) KEIM. Recherches sur la glycosurie de la grossesse et de la puerpéralité. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 300.

Peu après le travail de Keim, Leduc publia ses recherches. Sur 20 femmes enceintes, 8 fois il ne put « rien déceler dans l'urine faute de moyens suffisants, peut-être étant donné l'état très aqueux de l'urine »; 6 fois il trouva nettement du lactose ; le glycose et le lactose furent observés successivement ou simultanément dans 2 cas; le glycose exista seul dans un cas et momentanément.

Leduc (1) conclut que la glycosurie et la lactosurie peuvent s'observer à la fin de la grossesse, simultanément ou séparément, et que la glycosurie est moins commune que la lactosurie.

Les résultats obtenus par Brocard (2) se rapprochent de ceux observés par Leduc, au point de vue de la fréquence de sucre dans l'urine ; ils en diffèrent au point de vue de la nature de ce sucre. Sur 125 femmes arrivées aux deux derniers mois de leur grossesse et dont il examina l'urine, il trouva du sucre dans 50 p. 100 des cas.

Le plus souvent, le sucre trouvé dans l'urine était du glycose. « Mais, dit Brocard, à mesure qu'on s'approche de la lactation, on peut voir apparaître le lactose. Dans un cas où il y avait eu abus de sucreries, j'ai constaté la présence du saccharose; j'ai observé le lévulose dans deux autres cas. »

Les procédés auxquels Brocard avait recours étaient l'analyse chimique (méthode de Causse-Bonnans) et l'examen polarimétrique.

Charrin et Guillemonat (3) confirmèrent, en 1899, les conclusions de Brocard.

Cristalli (4) qui, en 1900, a fait des recherches analogues, est arrivé à la conclusion suivante : « Sur 30 femmes enceintes nous avons rencontré dans l'urine, 17 fois, une discrète quantité de glycose variant de 0,12 à 1,25 p. 100 ; 3 fois des traces ; 10 fois un résultat tout à fait négatif ; dans de rares cas, nous avons observé la présence simultanée de glycose et de lactose (3 cas); dans 2 cas nous avons cru reconnaître, sans pouvoir être affirmatif, dans des formes cristallisées les *osazones* de l'acide glycuronique. »

Enfin, récemment, Blumenthal (5) écrivait dans son *Traité des urines pathologiques* que « jamais il n'avait trouvé de sucre dans l'urine des femmes enceintes, que dans un seul cas il avait rencontré

---

(1) Leduc. Recherches sur les sucres urinaires physiologiques des femmes en état gravido-puerpéral. *Thèse de Paris*, 1899, p. 65.

(2) Brocard. La glycosurie de la grossesse. Sa fréquence, sa nature, son mécanisme. *Soc. Biol.*, 26 novembre 1898.

(3) Charrin et Guillemonat. Rôle de l'hyperglycémie et de la déminéralisation dans la genèse des prédispositions morbides de la période puerpérale. *Soc. Biol.*, 18 mars 1899.

(4) Cristalli. Ricerche sulla presenza dello zucchero nelle orine delle donne gravide e puerpere. *Napoli*, 1900, p. 30.

(5) Blumenthal. Pathologie des Harns am Krankenbett. *Berlin*, 1903.

une urine ayant un pouvoir réducteur, mais l'épreuve de la phénylhydrazine avait échoué ».

Pour terminer cette longue liste de travaux, je dirai que COMMANDEUR et PORCHER ont présenté récemment à la Société obstétricale de France une note sur les sucres urinaires chez les femmes enceintes (1).

Leurs recherches ont porté sur 31 femmes enceintes et ils ont constaté chez toutes de la lactosurie. « Cette lactosurie, disent-ils, est constante à la fin de la grossesse. Elle apparaît ordinairement 15 à 20 jours avant l'accouchement, quelquefois plus tôt. Elle est toujours très faible, oscille autour de 1 gramme par litre... Elle est un signe prémonitoire de l'entrée en fonctions de la mamelle. »

Ils remarquent qu'au lactose qui ne fait jamais défaut, surtout à l'approche du travail, se surajoute une certaine quantité de glucose. En général, cette glucosurie n'est pas considérable, cependant elle peut atteindre 15 grammes par litre ; elle est très variable au point de vue de son moment d'apparition, elle précède généralement la lactosurie.

Je dois dire que, pour la recherche du sucre, ils déféquaient l'urine en employant le procédé à l'azotate mercurique de Patein-Dufau et ils la traitaient par la liqueur de Fehling. Pour caractériser les sucres, ils utilisaient la phénylhydrazine et différenciaient les osazones produits.

PORCHER a, depuis cette communication, précisé ses recherches sur la glycosurie et sur la lactosurie de la grossesse dans une série de communications à l'Académie des Sciences et plus récemment dans un intéressant travail sur « la lactosurie » (2).

D'après cet auteur, on constate la présence du lactose dans l'urine de toutes les femmes enceintes pendant les quelques semaines qui précèdent l'accouchement. Cette lactosurie est faible et oscille autour de 1 gramme; elle dépasse rarement 2 grammes.

Si l'on examine de façon suivie l'urine de femmes arrivées seulement au 6e ou au 7e mois de la grossesse, il est normal d'y constater la présence de glycose (1 gramme, 2 gr., 3 gr., et même 4 gr.).

On peut enfin, chez certaines femmes arrivées à la fin de la

---

(1) COMMANDEUR et PORCHER. Les sucres urinaires chez la femme enceinte et récemment accouchée. Leur origine. *Annales de la Société obstétricale de France*, 1904, p. 139, et *Archives générales de Médecine*, 1904.

(2) PORCHER. *De la lactosurie*. Études urologiques de médecine comparée sur les états de grossesse, de puerpéralité et de lactation chez la femme et les femelles domestiques. *Monographies Cliniques*, chez Masson, 1906.

grossesse, observer du glycose dans l'urine, il s'y trouve à côté du lactose; il en disparaît peu à peu laissant la place au lactose seul.

Il semble enfin que, dans certains cas, le glycose puisse exister seul jusqu'à la fin (1).

Tels sont les faits.

Porcher les interprète de la manière suivante : le foie de la femme enceinte fabrique beaucoup de sucre et prépare ainsi les matériaux nécessaires à l'entrée en activité de la mamelle; le sucre fabriqué par le foie et jeté dans la circulation est le glycose.

Ce glycose est travaillé par la mamelle et devient du lactose.

Si la fonction hépatique est maintenue dans les limites normales, on pourra n'observer ni glycosurie, ni lactosurie; du moins le sucre n'existera dans l'urine qu'en proportions insignifiantes. Mais s'il n'en est pas ainsi, et l'observation semble prouver que cette éventualité est très commune, l'urine contiendra du sucre.

Si la mamelle est active, mais s'il n'y a pas excrétion de lait, le sucre qui apparaîtra dans l'urine sera le lactose.

La lactosurie sera donc le diabète des nourrices chez qui la lactation est subitement suspendue; ce sera celui des femmes récemment accouchées, ce sera celui des femmes enceintes chez qui la fonction mammaire existe sans être encore utilisée. On l'observera chez les femmes enceintes arrivées vers la fin de la grossesse, à ce moment précis où les mamelles se développent vite et sécrètent du colostrum. La glycosurie sera le diabète des femmes enceintes chez qui la fonction mammaire n'existe pour ainsi dire pas : c'est elle qu'on observera vers le 6e ou le 7e mois de la grossesse.

Porcher justifie son interprétation par les observations faites sur les femelles d'animaux domestiques.

Quand on injecte, par exemple, sous la peau de femelles en état de lactation du saccharose, l'urine contient du lactose mais non du glycose.

Quand, au contraire, on enlève les mamelles à des chèvres ou à des vaches en état de lactation, le sucre qui apparaît dans l'urine est le glycose (2). Enfin l'expérience, la clinique montrent que c'est le lactose qui apparaît dans l'urine quand on suspend brusquement la lactation.

Voilà bien des travaux; nous ne devons pas être étonnés que leurs conclusions soient aussi différentes.

---

(1) Porcher. *Loc. cit.*, p. 13.
(2) Ch Porcher. *C. R., Ac. des Sciences*, t. CXLI, p. 73, 1905.

Le problème de la recherche du sucre dans l'urine, pour simple qu'il paraisse, est, en effet, assez difficile. Il ne s'agit pas, en effet, comme dans le diabète, de déceler la présence d'une quantité considérable de sucre ; ici la quantité est minime et les réactions ne sont pas toujours très nettes.

Aussi ne faut-il pas être surpris que des recherches faites dans un espace de temps si long, avec des procédés de valeur si différente, aient conduit les auteurs à des résultats aussi contradictoires.

Une conclusion se dégage pourtant des faits qui précèdent.

Il est certain que l'urine des femmes arrivées à la fin de la grossesse contient souvent, quelques-uns disent toujours, du sucre.

Ce sucre serait tantôt du glycose, tantôt du lactose, et quand on suit une femme pendant plusieurs semaines, on pourrait voir d'abord du glycose puis du lactose.

Voici les recherches que j'ai faites d'abord avec Belloy, puis avec Daunay.

Nous savons que si du sucre paraît dans l'urine, c'est que le pouvoir glycolytique est dépassé et que le sucre n'est pas brûlé au fur et à mesure de sa formation. Un premier problème doit donc d'abord être résolu :

l'état de la fonction glycolytique chez la femme enceinte, alors que l'urine ne contient pas de sucre.

Puis nous étudierons :

la fréquence avec laquelle on observe du sucre dans l'urine à la fin de la grossesse et la nature du sucre trouvé ;

la signification du passage du sucre dans l'urine.

A

Mesure de la glycolyse à la fin de la grossesse normale.

Quand, chez une femme enceinte, on ne trouve pas de sucre dans l'urine; quand, par conséquent, les limites du pouvoir glycolytique ne sont pas dépassées, ne sont-elles pas bien près de l'être et le plus petit écart de régime ne peut-il suffire à les dépasser ? N'y a-t-il pas, avant la période de glycosurie ou de lactosurie, une phase prémonitoire ?

Bien des faits donnent à penser qu'il en est ainsi. Voyez, par exemple, les faits observés par Keim (1) dans mon service : un matin,

(1) Keim. *Loc. cit.*, p. 305.

toutes les femmes soumises au régime de l'hôpital et dont il examinait les urines éliminèrent du sucre. Or, d'une enquête qu'il fit, il résulta que toutes ces femmes avaient mangé à deux reprises du riz très sucré. S'il en pût être ainsi, n'était-ce pas que, chez ces femmes, les limites du pouvoir glycolytique étaient bien près d'être atteintes ?

Mais les femmes observées par Keim n'étaient pas toutes en bon état de santé et presque toutes étaient accouchées. Pour savoir si les limites de la glycolyse sont bien près d'être atteintes chez la femme enceinte alors même que son état de santé paraît normal, il faut procéder à des recherches directes.

L'expérience à laquelle on a eu le plus souvent recours est l'épreuve dite du sucre dans laquelle on détermine le moment précis où la glycosurie apparaît chez un sujet ayant absorbé un poids connu de sucre.

A vrai dire, l'épreuve du sucre pratiquée dans le but de déterminer la limite d'assimilation et d'élaboration du glycose ne donne pas toujours, si simple qu'elle paraisse, des résultats faciles à interpréter.

A) Le procédé le plus usuel pour faire pénétrer le sucre dans l'organisme est de l'administrer par la voie buccale. Or le sucre de canne, celui que l'on donne habituellement, n'est absorbé qu'après s'être dédoublé en glycose et en lévulose. Le dédoublement peut ne se faire qu'incomplètement et alors une certaine quantité de sucre peut n'être pas absorbée. Il est bien difficile de se mettre à l'abri de cette cause d'erreur dont on ne pourrait, dans chaque cas particulier, connaître le taux que par une analyse des fèces, analyse difficile à pratiquer et qui, par suite des conditions où elle serait faite, serait nécessairement infidèle.

Le mieux, pour éviter cette cause d'erreur, consiste à éliminer de parti pris toutes les expériences dans lesquelles l'expérience du sucre a entraîné des troubles gastriques ou intestinaux.

B) Le dédoublement du sucre introduit dans l'intestin et, par suite, son absorption, peuvent se faire avec une certaine lenteur. Comme le but qu'on se propose d'atteindre est de déterminer la limite de destruction du sucre dans un temps donné, on conçoit qu'une grande rapidité ou une grande lenteur dans le dédoublement et l'absorption font pénétrer dans l'organisme des quantités de sucre très inégales. Or ce sont ces quantités, réellement absorbées, qu'il faut connaître. On a pensé qu'il serait possible de se mettre

à l'abri de toute cause d'erreur en injectant du glycose sous la peau. Ce procédé a tant d'inconvénients qu'il vaut mieux n'y pas recourir. Achard et Castaigne (1) ont conseillé d'administrer en même temps que le sucre une pilule de $0^{gr},05$ de bleu de méthylène; si le bleu apparaît vite dans l'urine, on peut présumer que l'absorption du sucre introduit dans l'intestin aura été rapide. On peut également penser, dans ce cas, que les reins éliminent vite le sucre excédant le pouvoir, d'assimilation ; une nouvelle cause d'erreur est ainsi évitée.

C) Les sucres différents ne s'élaborent pas avec une égale rapidité. Ainsi que l'a montré Hofmeister (2), c'est le lactose qui apparaît avec la plus grande rapidité dans l'urine ; le glycose apparaît plus lentement; le lévulose apparaît plus lentement encore.

Les recherches de Charrin et Brocard ont confirmé qu'il en est ainsi chez la femme enceinte.

Quand on fait absorber du sucre de canne à une femme, ce sucre se dédouble en glycose et en lévulose. Ces deux hexoses se fixent dans l'organisme sous forme de glycogène et, finalement, l'organisme n'élabore que du glycose issu de ce glycogène.

Mais on peut concevoir que la transformation en glycogène du lévulose et du glycose se fassent avec une certaine lenteur : on pourra dès lors trouver dans l'urine du lévulose à côté du glycose. Dans certains cas, il se pourra que le lévulose seul ne se transforme pas; l'urine contiendra du lévulose sans glycose. D'après Brocard, il pourrait même arriver que, lorsqu'il y a excès très considérable de saccharose introduit dans l'intestin, une partie de ce saccharose soit absorbée sans s'être dédoublée et arrive au rein non dédoublée : à côté du glycose, à côté peut-être du lévulose, on pourra trouver du saccharose.

L'épreuve du sucre comporte donc un complément: la recherche du sucre particulier éliminé par les reins, et ce complément est encore plus nécessaire chez la femme enceinte que chez toute autre, puisque la lactosurie est commune chez elle. Ce que j'ai dit plus haut des recherches de Porcher me dispense d'insister longuement sur ce point.

Ces remarques faites, quelles recherches ont été faites pour déterminer les limites du pouvoir glycolytique chez la femme enceinte ?

Lanz a fait sur ce point, à l'instigation de Jaksch, des recherches

(1) Achard et Castaigne. Causes d'erreur dans l'épreuve de la glycosurie alimentaire. *Société médicale des hôpitaux*, 19 novembre, 1897.

(2) *Archiv für exp. Path.*, XXV, p. 240, 1889.

intéressantes. Il donnait 100 grammes de glycose le matin à une femme, après avoir recueilli l'urine pour s'assurer qu'elle ne contenait pas de sucre ; puis il recueillait l'urine au bout de 2, 4, 6 heures et il la traitait par le procédé de TROMMER, de NYLANDER, par la phénylhydrazine; il la faisait fermenter et il l'examinait au polarimètre.

Il fit cette expérience sur 30 femmes : une de ces femmes était atteinte de syringomyélie ; son mémoire ne donne pas de renseignements sur l'état de santé des 29 autres qui étaient arrivées vers la fin de la grossesse. Or, sur ces 30 cas, 19 fois, c'est-à-dire les 2/3 des cas environ, il y eut dans l'urine du glycose sans lactose; dans 8 cas, il y en eut seulement des traces décelables à la phénylhydrazien et à la fermentation ; dans un cas, la quantité éliminée atteignit 19gr,544; dans un cas, elle fut de 7gr,71 ; dans tous les autres cas, elle fut inférieure à 3 grammes.

D'où cette conclusion que la limite d'assimilation pour le sucre est manifestement abaissée.

Il semblerait que cette limite fût plus basse vers la fin de la gestation, puisque sur 8 femmes arrivées au 7e et 8e mois lunaire, 4 n'eurent pas de glycosurie, tandis que sur 14 femmes au 9e mois lunaire 5, et enfin, sur 7 femmes au 10e mois lunaire, 2 seulement ne présentèrent pas de sucre dans l'urine (1).

En 1899, PAYER (2) a publié sur le même sujet une série d'expériences qui semblent calquées sur celles de LANZ. Il faisait prendre à des femmes enceintes une certaine quantité de sucre dans du thé avec 20 grammes de rhum.

L'urine était recueillie immédiatement avant la prise de sucre, afin de s'assurer qu'elle ne contenait pas de sucre; puis on la recueillait 2, 4, 6 heures après et on y recherchait le sucre par les procédés de TROMMER, de NYLANDER, la phénylhydrazine, la fermentation, l'examen polarimétrique.

Des tableaux annexés à son travail, il résulte que sur 9 femmes dont la grossesse n'avait pas atteint 39 semaines et qui prirent 130 grammes de sucre, 8 présentèrent de la glycosurie ;

5 femmes, dont la grossesse avait atteint 39 semaines, prirent de 100 à 130 grammes de sucre : chez toutes, il y eut du sucre dans l'urine ;

---

(1) LANZ. Ueber alimentäre Glycosurie bei Graviden. *Wiener medizinische Presse*, 1895, p. 1861.

(2) PAYER. Ueber den Einfluss der Zuckers auf den Stoffwechsel der Schwangeren und auf den Geburtsverlauf. *Monatschrift für Geburtshülfe*, 1899, t. X, p. 559.

enfin, 14 femmes, dont la grossesse avait atteint 40 semaines, prirent de 80 à 190 grammes de sucre : chez 6 d'entre elles, le résultat fut négatif; chez 8, il y eut de la glycosurie.

Payer conclut de ces chiffres que les femmes présentent vers la fin de la grossesse un abaissement de leur pouvoir d'assimilation pour le sucre et que ce pouvoir d'assimilation va en diminuant au fur et à mesure que la grossesse est plus rapprochée du terme, puisque, dit-il, on voit la glycosurie apparaître quand on a fait prendre, en moyenne, 130 grammes dans la 38e semaine, 100-130 grammes à la 39e semaine, 100 grammes à la 40e semaine.

D'après le même auteur, deux facteurs interviennent pour modifier le pouvoir d'assimilation du sucre : 1° la primiparité ou la multiparité ; 2° l'âge de la patiente.

En prenant les moyennes, il présente les curieux tableaux suivants :

Quantités de sucre données pour faire apparaître la glycosurie ,

	Primipares.	2e Grossesse.	3e Grossesse.	Grandes multipares.
	—	—	—	—
38 semaines	118,6	115	125	150
40 —	104	103,3	130	140

Donc, chez les multipares, à partir de la 3e grossesse, la limite d'assimilation pour le sucre serait plus élevée que chez les primipares et les secondipares.

Quant à l'influence de l'âge, elle viendrait corriger celle de la multiparité, car chez les femmes âgées, on voit le sucre apparaître plus vite dans l'urine que chez les femmes jeunes.

C'est ainsi que chez une femme de 16 ans, le sucre apparut dans l'urine après une prise de 130 grammes ; à 22 ans, il apparut encore après une prise de 130 grammes ; mais à 31 ans, il y eut glycosurie après une prise de 100 grammes, et à 40 ans après une prise de 60 grammes.

Enfin, il considère que, de ces deux facteurs qui agissent en sens inverse, celui qui est le plus puissant est la multiparité. Donc une femme multipare, même âgée, pourrait mieux assimiler le sucre qu'une primipare.

Ces conclusions sont celles que la conception théorique d'une insuffisance hépatique à la fin de la grossesse permettaient de prévoir, mais il faut avouer que les faits observés par Payer ne sont ni

assez nombreux, ni observés avec une méthode assez sûre pour les autoriser. Il vous suffira de vous reporter au mémoire lui-même pour vous en convaincre (1).

Charrin et Guillemonat ont eu pour but de démontrer la relation qui existe entre la facilité avec laquelle les maladies infectieuses s'aggravent au moment de l'accouchement et l'hyperglycémie qui est commune à ce moment.

« Nous avons, disent-ils, rencontré la glycosurie assez fréquemment chez des personnes enceintes, dont le foie interrogé de toute façon paraissait irréprochable ; par contre, nous l'avons vue manquer chez deux ictériques, chez une malade atteinte de lithiase biliaire, chez une troisième dont la sécrétion rénale contenait $0^{gr},37$ d'urobiline par litre au lieu du chiffre $0^{gr},12$ donné comme normal par Hoppe-Seyler.

« Ces constatations, enregistrées de préférence au voisinage du terme, font penser que la théorie hépatique, autrement dit l'opinion qui base ces passages de sucre sur des altérations du parenchyme biliaire, peut posséder une part de vérité, sans à coup sûr s'appliquer à tous les faits.

« En poursuivant ces études, en collaboration avec M. Brocard, nous avons pu nous convaincre que 80 à 100 grammes de glycose pur ingérés font ordinairement apparaître ce qu'on appelle la glycosurie alimentaire chez les femmes grosses, surtout au 8e, au 9e mois ; à l'état physiologique, hors de ces périodes de grossesse, la dose doit être élevée à 150 ou 180 grammes. En somme, ces femmes enceintes utilisent de moindres proportions de sucre ou les consomment plus lentement ; de cette anomalie dérive, à titre de conséquence fatale, l'accumulation de ce produit, c'est-à-dire l'hyperglycémie (2). »

Cristalli (3) a fait l'épreuve de la glycosurie alimentaire chez 6 femmes enceintes à qui il donnait 100 grammes de glucose ; trois fois le résultat fut positif.

Tels sont les faits publiés, au moins à ma connaissance.

Voici les recherches que j'ai faites dans cette voie.

---

(1) Payer, par exemple, n'a pas donné des quantités identiques de sucre aux femmes de même âge, de même parité. Il se contente de constater qu'après telle quantité de sucre donnée la glycosurie apparaît, mais il ne précise pas la limite exacte de l'assimilation ; celle au-dessus de laquelle la glycosurie apparaît, au-dessous de laquelle elle n'existe pas. Enfin il ne donne pas de renseignements précis sur l'état de santé des femmes qui lui servaient de sujets d'observation.

(2) Charrin et Guillemonat. Rôle de l'hyperglycémie, etc. *C. r. de la Soc. Biol.*, 1899, p. 213.

(3) Cristalli. Glucosuria alimentare nelle gravide e nelle puerpere, 1900, p. 61.

Je me suis proposé de rechercher la limite précise du pouvoir glycolytique chez des femmes enceintes arrivées près du terme de leur grossesse, et chez qui aucun signe ne permettait de penser à un trouble quelconque de la nutrition.

J'ai donc choisi, avec Daunay, 9 femmes bien portantes arrivées à la fin de la grossesse ; chez toutes, nous avons procédé de la manière suivante : pendant deux jours, elles étaient soumises à un régime banal, mangeaient à leur guise, mais ne prenaient ni sucre ni féculents.

Quand l'expérience commençait, elles étaient soumises à un régime dans lequel nous donnions seulement des viandes, des graisses, des légumes verts. Le sucre était administré dans de la tisane et dans du café. Toutes les 4 heures, la femme prenait très exactement le sixième de la dose qui lui était fixée.

Cette dose de sucre était calculée d'après le poids de la femme, afin qu'on pût par un calcul facile rapporter le pouvoir glycolytique au kilogramme.

Je dois cependant faire à ce propos une remarque.

Chez la femme enceinte arrivée près du terme de sa grossesse, il convient de tenir compte des conditions nouvelles créées par la présence de l'œuf. Sans doute le fœtus et le placenta sont capables d'élaborer du sucre et de fixer du glycogène et je dirai plus loin l'ampleur que prend cette fonction dans les cas les plus normaux ; mais il est bien difficile de déterminer avec précision dans quelle mesure ils interviennent pour aider l'organisme maternel à élaborer les hydrates de carbone qui lui sont offerts.

D'autre part, si le fœtus et le placenta sont actifs, il y a dans le poids de la femme, tel que nous l'enregistrons à la fin de la grossesse, une partie qui constitue un véritable poids mort, c'est le liquide dont l'accumulation constitue l'œdème de la fin de la grossesse, c'est le liquide amniotique. Nous savons, d'après les recherches que nous avons faites sur l'œdème de la grossesse, que l'accroissement de poids qu'il peut entraîner n'est pas insignifiant (1) ; j'ai enfin montré, voilà déjà longtemps, par des pesées exactes, que le poids du liquide amniotique pouvait atteindre 1 kilogramme et souvent beaucoup plus (2).

Dans les expériences qui suivent, nous avons pesé la femme au

---

(1) Bouchard. *Traité de Pathologie générale*, t. III, p. 298.
(2) Bar. Recherches pour servir à l'histoire de l'hydramnios. *Thèse, Paris* 1881.

moment de l'expérience, mais nous l'avons également pesée 8 jours après l'accouchement, par conséquent à un moment où l'œdème si fréquent à la fin de la grossesse avait disparu. Nos calculs sont faits d'après ce dernier poids

L'urine des 24 heures était séparée en quatre parts, correspondant chacune à 6 heures; dans chacun de ces échantillons, le sucre était recherché et, si cela était possible, dosé.

Comme, pour calculer le travail glycolytique chez un sujet, il faut non seulement tenir compte du sucre qu'on adjoint à sa ration, mais encore connaître le poids du sucre qui provient de l'élaboration de l'albumine, nous avons déterminé celui-ci en le calculant d'après le poids d'azote urinaire : nous avons admis que $3^{gr},759$ de glycose provenant de l'élaboration de l'albumine étaient jetés dans la circulation par gramme d'azote urinaire.

Fig. 301. — Détermination du pouvoir glycolytique chez une femme enceinte. Les colonnes noires indiquent les poids de sucre élaborés par l'organisme dans l'unité de temps (24 heures) et par l'unité de poids (1 kilogramme). Le signe O indique que l'urine ne contenait pas de sucre; le signe + indique que l'urine contenait du sucre à l'état de traces.

Je diviserai les 9 faits que j'ai observés en 3 groupes : dans les deux premiers groupes, sont 3 faits incomplets que je rapporte à titre de documents.

A. — Dans le premier groupe est un seul fait.

La femme était une primipare, bien portante, dont l'urine ne contenait pas d'albumine. Elle était arrivée au 9e mois de la grossesse. Nous lui avons donné 5 grammes de sucre par kilogramme; à partir de la 24e heure, nous lui avons fait prendre 6 grammes de sucre par kilogramme. Le sucre est apparu dans l'urine, au début du 2e jour, d'abord à l'état de traces, puis en quantités plus marquées. L'expérience a été interrompue par le travail de l'accouchement qui débuta le 3e jour. Malheureusement l'azote total urinaire n'a pas été déterminé chez cette femme. J'ai indiqué, par le tracé 301, le résultat de cette expérience.

B. — Dans les deux expériences qui constituent le second groupe, nous avons tout d'abord fait une analyse complète de l'urine afin de connaître les rapports urinaires. Nous avons calculé, d'après le poids de l'azote urinaire éliminé la veille de la première prise de sucre, le poids de glycose provenant de l'élaboration de l'albumine.

Dans le premier cas, la femme éliminait au début de l'expérience 11^{gr},43 d'azote total (1). La quantité de glycose que son organisme élaborait était donc de 42,96, soit 43 grammes ; cette quantité s'ajoutant au sucre de canne que nous donnions, l'organisme eut à travailler une quantité de 4^{gr},68 par kilogramme et par 24 heures, puis une quantité de 5^{gr},65, puis une quantité de 7^{gr},57.

Voyez sur la figure 302 le résultat de l'expérience. La femme put

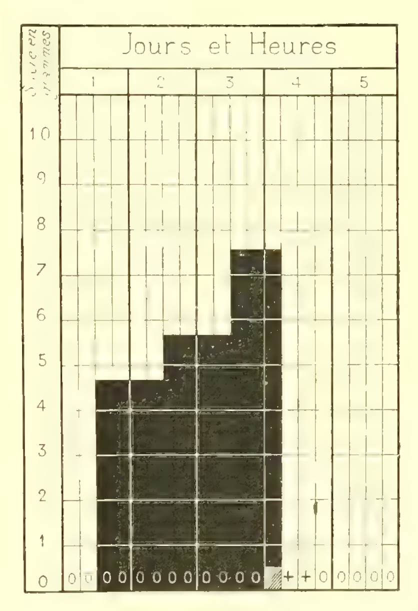


Fig. 302. — Détermination du pouvoir glycolytique chez une femme enceinte. Les colonnes noires indiquent les poids de sucre élaborés par l'organisme dans l'unité de temps (24 heures) et par l'unité de poids (1 kilogramme) Le signe O indique que l'urine ne contenait pas de sucre ; le signe + indique que l'urine contenait du sucre à l'état de traces ; la colonne grisée indique le poids du sucre contenu dans l'urine à tout moment de l'expérience.

recevoir 5^{gr},65, par kilogramme et par heure, sans que l'organisme fût saturé. La limite d'assimilation fut la dose de 7^{gr},57 de sucre par kilogramme, continuée plus de 12 heures ; 12 heures après qu'on eut cessé de donner du sucre, le glycose disparut de l'urine.

Dans le second cas, nous avons donné de suite une grande

---

(1) Expérience. 22 ans. Prim. à terme (fig. 302).
Poids de la femme avant l'expérience, 59^{k},570 ; poids 8 jours après l'accouchement, 51^{k},900
Analyse de l'urine avant la première prise de sucre.

C. t. = 9^{gr},996 $\qquad \frac{\text{Az. u.}}{\text{Az. t.}} = 0,78 \qquad \frac{\text{C. t.}}{\text{C. a.}} = 0,24$

Az. t. = 11^{gr},43 $\qquad \frac{\text{C. u.}}{\text{C. t.}} = 0,384 \qquad \frac{\text{C. t.}}{\text{Az. t.}} = 0,87$

Urée = 19^{gr},17 $\qquad \frac{\text{C. e.}}{\text{Az. e.}} = 2,466.$

Quantités de saccharose absorbées : 1er jour, 200 gr. ; 2e jour, 250 gr. ; 3e jour, 265 gr. ; cette dernière quantité de sucre a été absorbée en 18 heures. L'expérience a été arrêtée à ce moment. Nous avons admis que le poids du glycose provenant de l'élaboration du poids de l'albumine était 42^{gr},96 (Az. tot. urinaire 11,43 × 3,759), c'est-à-dire 0,82 par kilogr. Les quantités de sucre élaborées ont été pendant les premières 24 heures, 4^{gr},68 par kilogr. ; pendant le 2e jour, 5^{gr}, 65 par kilogr. ; pendant le 3e jour, 7^{gr},57. On a constaté la présence de 1^{gr},22, par 1 000 gr. d'urine, de sucre (glycose) dans l'urine, à la 12e heure du 3e jour. Le sucre avait disparu 12 heures après qu'on eût cessé d'adjoindre du sucre à la ration.

quantité de sucre de canne : 400 grammes par 24 heures, ce qui, avec la quantité de glycose que l'organisme avait à élaborer par suite du métabolisme de l'albumine, représentait un peu plus de 9 grammes par kilogramme vrai du sujet et par 24 heures. Le sucre apparut dans l'urine à partir de la 12e heure (1).

La figure 303 résume cette expérience. Vous constaterez l'appari-

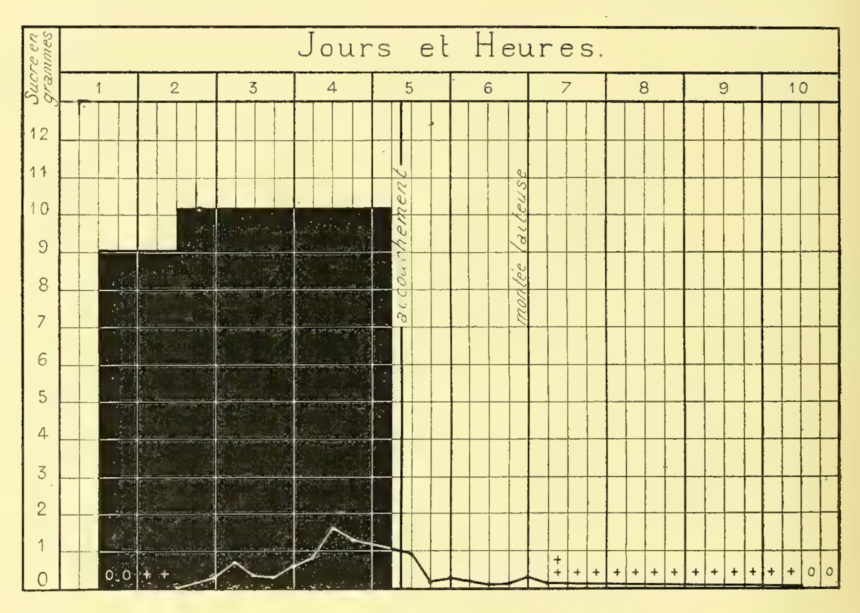


FIG. 303. — Détermination du pouvoir glycolytique chez une femme enceinte. Les colonnes noires indiquent les poids de sucre que l'organisme devait élaborer dans l'unité de temps, (24 heures) et par l'unité de poids (1 kilogramme). Le signe O indique que l'urine ne contenait pas de sucre ; le signe + indique que l'urine contenait du sucre à l'état de traces ; la courbe indique les poids de sucre dosés à certains moments de l'expérience.

tion précoce du glycose urinaire, fait qui ne doit pas nous étonner puisque la quantité de sucre donnée a été, de suite, considérable. Mais cette courbe est encore intéressante à examiner parce que la

(1) S..., multip., 2e grossesse arrivée à la fin de la grossesse, 24 ans (fig. 303).
Poids au début de l'expérience, 52k,950 ; poids 8 jours après l'accouchement, 46k,780. Coefficients urinaires avant l'expérience :

$$\text{C. t.} = 7^{gr},42 \qquad \frac{\text{Az. u.}}{\text{Az. t.}} = 0,958 \qquad \frac{\text{C. u.}}{\text{C. t.}} = 0,37$$

$$\text{Az. t.} = 6^{gr},73 \qquad \frac{\text{C. t.}}{\text{C. a.}} = 0,30 \qquad \frac{\text{C. t.}}{\text{Az. t.}} = 1,10$$

$$\text{Urée} = 13^{gr},97 \qquad \frac{\text{C. e.}}{\text{Az. e.}} = 21,04.$$

Quantités de saccharose ingérées : 1er jour, 400 gr. ; 2e jour, 450 gr. ; 3e jour, 450 gr. ; pendant 18 heures du 4e jour, 337 gr. Le sucre contenu dans l'urine fut du glycose pendant la grossesse ; on trouva du lactose le 7e jour de l'expérience.

Le travail de l'accouchement commença le 4e jour de l'expérience. La femme met l'enfant au sein 12 heures après l'accouchement : une montée laiteuse très forte eut lieu le 6e jour ; l'enfant qui prenait bien le sein, le prit sans interruption.

glycosurie a été abondante et a persisté 5 jours après qu'on eût cessé de donner du sucre.

Il en a été ainsi parce que la quantité de sucre absorbée a été considérable, mais surtout parce que cette femme était, pour ainsi dire, candidate à la glycosurie. Au début de l'expérience, le rapport $\frac{C'}{Az'}$ était égal à 1,10, chiffre que nous n'avons observé chez aucune des autres femmes chez qui nous avons fait l'expérience du sucre. Si vous remarquez que le rapport azoturique était élevé, 95,8, l'excès de carbone vous apparaîtra comme certainement dû à la présence, dans l'urine, de matières ternaires en abondance : l'épreuve du sucre a provoqué, chez ce sujet prédisposé, une glycosurie plus tenace que celle observée habituellement.

Vous remarquerez également qu'à la fin du 2e jour après l'accouchement, la quantité de sucre éliminé s'est légèrement accrue. Cette augmentation légère a été contemporaine de la fluxion mammaire, et le sucre contenu dans l'urine, qui était du glycose pendant la grossesse, fut à ce moment un mélange de glycose et de lactose.

Vous remarquerez enfin que le sucre disparut de l'urine trois jours après le début de la montée laiteuse et ne reparut plus. Il semble que l'établissement définitif de la sécrétion lactée, facilitée par un enfant qui prenait régulièrement le sein, ait suffi pour épuiser le trop-plein du sucre qui encombrait l'organisme.

C. — Dans ce groupe, je range 6 observations plus complètes que les précédentes (1).

On ne peut espérer, dans des expériences aussi complexes, tenir compte, à leur juste valeur, de tous les facteurs qui sont susceptibles d'en modifier les résultats, mais il n'est pas interdit de le tenter.

---

(1) Je résume dans cette note, sous forme de tableaux, les résultats auxquels je me réfère dans le texte.

Dans ces expériences, comme dans celles qui précèdent, le sucre de canne a été donné à intervalles égaux. Le sucre a été recherché toutes les 6 heures ; l'analyse générale a porté sur l'urine de 24 heures. On a calculé, comme dans les expériences précédentes, que chaque gramme d'azote total correspondait à 3gr,76 de glycose provenant du métabolisme de l'albumine. On n'a pas tenu compte du sucre provenant des graisses.

Le poids des femmes auquel on s'est reporté pour calculer le pouvoir glycolytique rapporté au kilogr., est le poids après l'accouchement. On n'a pas, dans ces calculs, déterminé la valeur du segment corporel en albumine ; on a admis que cette valeur était moyenne, 160 gr. d'albumine par kilogr. (Von Noorden.)

L'unité de temps s'entend par 24 heures. Cependant, on remarquera que la prise de sucre se faisait en 4 fois ; il y avait donc dans l'élaboration du sucre 4 maximas.

Les sujets en expérience étaient de complexion moyenne, de taille en rapport avec leur corpulence.

A côté du poids de la femme que j'ai adopté dans les calculs qui suivent, j'ai placé le poids noté au moment de l'expérience, et j'ai indiqué le poids de l'enfant et du placenta. Il sera ainsi facile de faire aux chiffres que nous donnons les rectifications qu'on jugera utiles.

Nous avons estimé que nous ferions bien de mesurer chaque jour, au cours de l'expérience, tous les rapports urinaires.

La mesure de l'azote total pratiquée chaque jour devait notam-

---

Exp. I. (fig. 304). — Primipare à terme, 25 ans; poids au début de l'expérience : 61k,280; poids 8 jours après l'accouchement : 55 kilogr.; poids du placenta : 450 gr.; poids de l'enfant : 3900 gr.

Le sucre a été donné à partir du 18 mai à midi.

Analyses de l'urine avant et pendant l'ingestion du saccharose :

Dates.	C.t.	Az.t.	Urée.	Az.u. / Az.t.	C.t. / C.a.	C.u. / C.t.	C.t. / Az.t.	C.e. / Az.e.
—	—	—	—	—	—	—	—	—
17-18 mai...	11,68	12,39	22,098	0,83	0,26	0,37	0,94	3,47
18-19 — ...	13,61	13,69	23,25	0,81	0,32	0,34	0,99	3,14

Glycose élaboré par l'organisme avant et pendant l'ingestion du saccharose :

Avant l'ingestion du saccharose, l'organisme a élaboré 46gr,58 de glycose (12,39 az. tot. urinaire × 3,76), c'est-à-dire 0,84 par kilogramme.

Le premier jour de l'expérience, la femme a élaboré 51 gr. de glycose provenant de

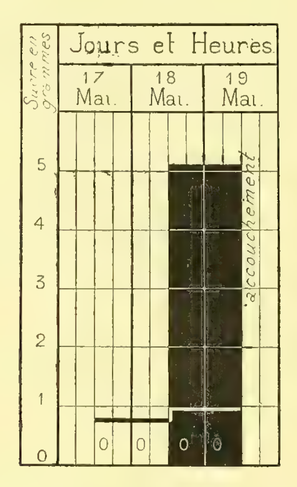


Fig. 304. — Détermination du pouvoir glycolytique chez une femme enceinte. La colonne noire indique le poids de sucre que l'organisme devait élaborer pendant l'unité de temps (24 heures) et par l'unité de poids (1 kilogramme). Le signe O indique que l'urine ne contenait pas de sucre ; le trait noir et blanc indique la part qui, dans le sucre élaboré, provenait de l'albumine.

l'albumine (13,69 az. tot. ur. × 3,76), c'est-à-dire 0,94 de glycose par kilogr.; elle a de plus ingéré 230 gr. de saccharose qui ont donné, à raison de 1 gr. de glycose absorbé et élaboré, par gramme de saccharose, 230 gr. de glycose, c'est-à-dire 4gr,18 par kilogr. Chaque kilogramme a donc élaboré 5gr,12 de glycose. Le sucre n'est pas apparu dans l'urine.

L'expérience est interrompue par l'accouchement qui a lieu 24 heures après la première prise de sucre du 19 mai.

Exp. II. (fig. 305). — Multipare, 28 ans, au terme de la 3e grossesse. Poids au moment de l'expérience : 61k,500; poids après l'accouchement : 56 kilogr.; poids du placenta : 500 gr.; poids de l'enfant : 2780 gr. (Expérience commencée le 30 mai 1901, finie le 5 juin 1901.)

Le sucre a été donné à partir du 31 mai à midi.

Analyses de l'urine avant et pendant l'ingestion du saccharose.

Dates.	C.t.	Az.t.	Urée.	Az.u. / Az.t.	C.t. / C.a.	C.u. / C.t.	C.t. / Az.t.	C.e. / Az.e.
—	—	—	—	—	—	—	—	—
30-31 mai......	3,96	4,09	7,32	0,83	0,26	0,368	0,96	3,67
31 mai-1er juin..	5,55	5,23	9,95	0,89	0,29	0,34	1,06	5,93
1er juin-2 juin..	6,27	5,61	10,32	0,85	0,30	0,33	1,11	4,95

Glycose élaboré par l'organisme avant et pendant l'ingestion du saccharose :

Du 30-31 mai : le glycose à élaborer provenait de l'albumine seule. Son poids était de 15gr,37 (4,09 × 3,76), c'est-à-dire 0,27 par kilogramme.

L'urine ne contenait pas de sucre.

ment nous permettre de déterminer avec plus de précision la proportion de glycose élaborée journellement par suite du métabolisme de l'albumine.

Du 31 mai au 1er juin : le poids du glycose provenant de l'albumine élaborée était de 19gr,66 (5,23 × 3,76), c'est-à-dire 0,35 par kilogr. Le poids du saccharose ingéré fut de 366 gr.,

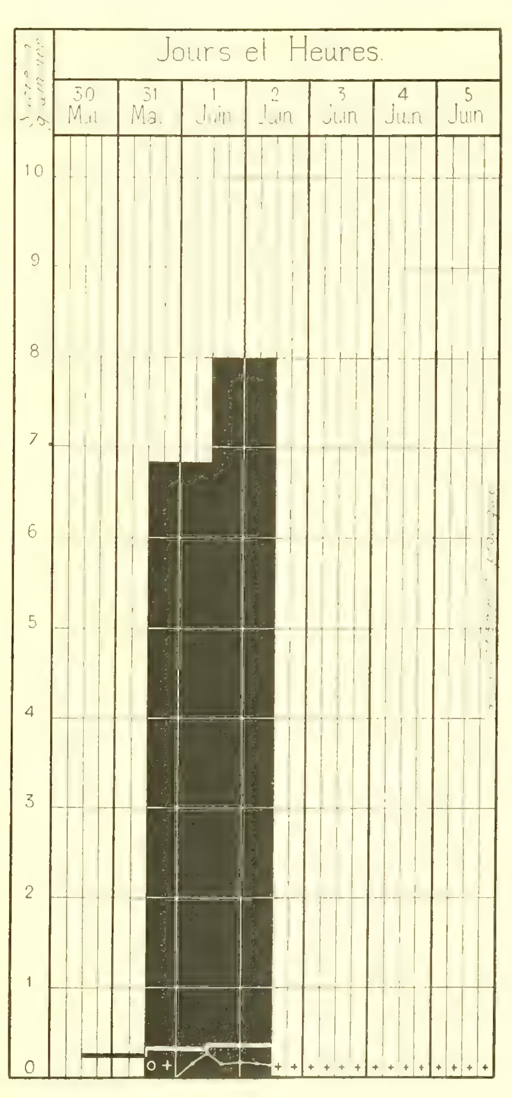


Fig. 305. — Détermination du pouvoir glycolytique chez une femme enceinte. Les colonnes noires indiquent les poids de sucre élaborés par l'organisme pendant l'unité de temps (24 heures) et par unité de poids (1 kilogramme). Le signe O indique que l'urine ne contenait pas de sucre ; la signe + indique que l'urine contenait des traces, non dosables, de sucre ; le mince trait blanc indique les poids de sucre contenus dans l'urine à certains moments de l'expérience ; le gros trait noir et blanc indique la part qui, dans le sucre élaboré, provenait de l'albumine.

c'est-à-dire 6gr,53 par kilogr. Au total la quantité de sucre offert à l'organisme fut de 385 gr., c'est-à-dire 6gr,88 de glycose par kilogr.

Le sucre apparut dans l'urine au bout de 6 heures, d'abord à l'état de traces ; de la 18e à la 24e heure, les reins éliminèrent 0gr,13.

Du 1er au 2 juin : le sucre provenant du métabolisme de l'albumine s'éleva à 21gr,09, c'est-à-dire à 0,37 par kilog.

La femme ingéra 427 gr. de sucre de canne, c'est-à-dire 7gr,62 de saccharose par kilogr.

La quantité de glycose à élaborer était donc de 448 gr., c'est-à-dire 8 gr. par kilogr. L'urine contint du sucre pendant toute la journée, au total 0gr,80.

Voici les résultats que nous avons constatés.

Afin d'en rendre l'examen plus facile je les ai représentés, en ce qui concerne le moment précis auquel la glycosurie s'est produite, par 6 courbes (fig. 304 à 309).

Une des 6 femmes (fig. 304) que nous avions soumises à une inges-

---

La glycosurie persista à l'état de traces jusqu'au 5 juin, jour où on provoqua l'accouchement.

On trouva du sucre dans le sang de la mère, dans le sang de l'enfant et dans le liquide amniotique.

Exp. III (fig. 306). — Primipare à terme, 24 ans. Poids au début de l'expérience : 56 kilogr. ; poids 8 jours après l'accouchement : 51 kilogr. ; poids du placenta : 500 gr. ; poids de l'enfant : 2480 gr. (Expérience faite du 20 au 25 avril 1901.)

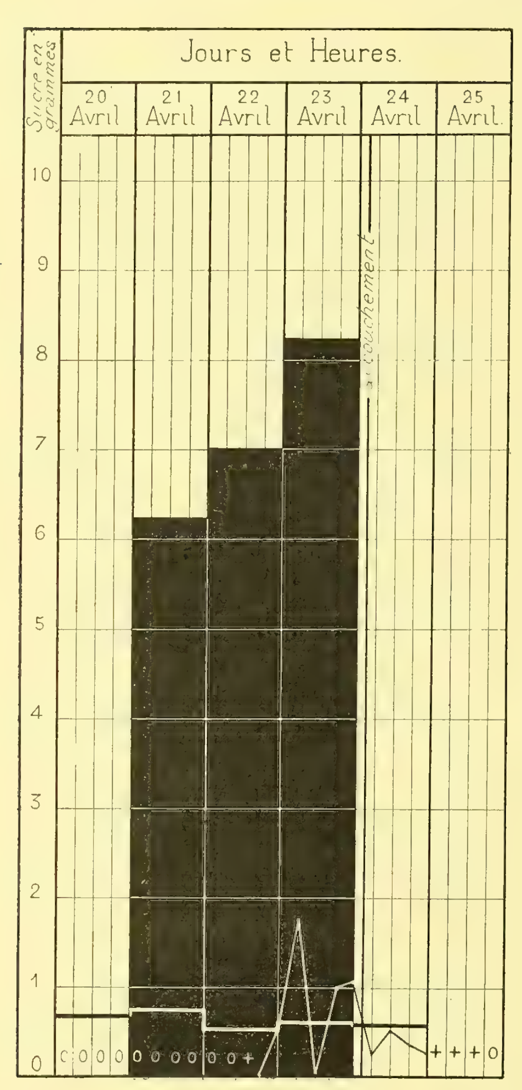


Fig. 306. — Détermination du pouvoir glycolytique chez une femme enceinte. Les colonnes noires indiquent les poids de sucre élaborés par l'organisme pendant l'unité de temps (24 heures) et par unité de poids (1 kilogramme). Le signe O indique que l'urine ne contenait pas de sucre ; le signe + indique que l'urine contenait des traces, non dosables, de sucre ; le mince trait blanc indique les poids de sucre contenus dans l'urine à certains moments de l'expérience ; le gros trait noir et blanc indique la part qui, dans le sucre élaboré, provenait de l'albumine.

tion de sucre graduellement croissante est accouchée dès le second jour, à un moment où le sucre que l'organisme avait à travailler ne dépassait pas 5gr,12 par kilogramme. L'expérience s'est ainsi trouvée interrompue et je n'en tiendrai pas compte.

Des 5 autres femmes, 2 sont entrées en travail pendant l'expé-

---

Le sucre est donné à partir du 20 avril, minuit.

Analyse d'urine avant et pendant l'ingestion du saccharose :

Dates.	C.t.	Az.t.	Urée.	$\frac{Az.u.}{Az.t.}$	$\frac{C.t.}{C.a.}$	$\frac{C.u.}{C.t.}$	$\frac{C.t.}{Az.t.}$	$\frac{C.e.}{Az.e.}$
—	—	—	—	—	—	—	—	—
20 avril......	8,52	9,84	18,20	0,86	0,23	0,42	0,86	3,61
21 —	8,79	10,47	18,71	0,83	0,23	0,42	0,83	2,86
22 —	7,92	7,87	15,46	0,90	0,27	0,39	1 »	7,20
23 —	10,75	9,09	15,85	0,81	0,32	0,29	1,18	4,43
24 —	5,92	6,31	12,56	0,92	0,26	0,42	0,93	7,41

Glycose élaboré avant et pendant l'ingestion du saccharose :

20 avril, avant l'ingestion du saccharose l'organisme a élaboré 37 gr. de glycose (9,84 × 3,76), c'est-à-dire 0,72 par kilogr. L'urine ne contenait pas de sucre.

21 avril : la femme a élaboré 39gr,36 de glycose provenant de l'urine (10,47 × 3,76), c'est-à-dire 0,77 de glycose par kilogr.; elle a de plus ingéré 280 gr. de saccharose, c'est-à-dire 5gr,49 de glycose par kilogr. Chaque kilogr. a donc élaboré 6,26 de glycose, le sucre n'est pas apparu dans l'urine.

22 avril : la femme a élaboré 29,60 de glycose provenant de l'albumine (7,87 × 3,76), c'est-à-dire 0,58 par kilogr.; elle a de plus ingéré 330 gr. de saccharose, c'est-à-dire 6gr,47 de glycose par kilogr. Au total chaque kilogr. a dû élaborer 7,05 de sucre.

Le sucre (glycose et lactose) est apparu dans l'urine au bout de 12 heures, d'abord à l'état de traces, puis à raison de 0gr,57 en 6 heures.

23 avril : la femme élabore 34gr,17 de glycose provenant du métabolisme de l'albumine 9,09 × 3,76), c'est-à-dire 0,67 par kilogr. Elle ingère en plus 385 gr. de saccharose ; de ce chef, elle doit donc élaborer 7gr,54 de glycose par kilogr. ; au total, la somme de glycose à élaborer par kilogr. est de 8gr,21.

Le sucre persiste dans l'urine avec un minimum par 6 heures de 0,02 ; avec un maximum de 1gr,725.

24 avril : le 23, à minuit, on cesse de donner du sucre ; la femme ne prend plus que des aliments carnés, des légumes verts, pas de pain ni de féculents.

Le glycose à élaborer est, au total, de 23gr,72, provenant de l'albumine (6,31 × 3,76), c'est-à-dire 0,65 par kilogr.

Immédiatement le sucre diminue, son poids, éliminé dans la journée, n'est plus que de 1gr,48.

La femme accouche le 24 avril au matin.

Le sucre avait disparu de l'urine le lendemain de l'accouchement.

Le sang de la femme examiné au moment de l'accouchement contenait du sucre. Le sang de la veine ombilicale en contenait également.

Exp. IV. (fig. 307). — Primipare, 23 ans, au terme de la grossesse. Poids au moment de l'expérience : 60 kilogr.; poids 8 jours après l'accouchement : 55 kilogr.; poids du placenta : 500 gr.; poids de l'enfant : 3 100 gr.

Le sucre a été donné à partir du 29 avril, minuit.

Analyses de l'urine avant et après l'ingestion du sucre :

Dates.	C.t.	Az.t.	Urée.	$\frac{Az.u.}{Az.t.}$	$\frac{C.t.}{C.a.}$	$\frac{C.u.}{C.t.}$	$\frac{C.t.}{Az.t.}$	$\frac{C.e.}{Az.e.}$
—	—	—	—	—	—	—	—	—
29 avril......	9,80	10,98	20,413	0,86	0,24	0,41	0,89	3,91
30 —	9,71	10,95	18,87	0,80	0,245	0,38	0,88	2,75
1er mai......	10,53	11,82	21,38	0,84	0,24	0,59	0,89	2,29
2 —	10,04	11,60	20,48	0,82	0,24	0,40	0,89	2,88
3 —	6,49	7,16	13,35	0,86	0,25	0,41	0,90	4,06

Glycose élaboré avant et pendant l'ingestion du saccharose :

29 *avril*. — Sucre élaboré 41gr,28, provenant en totalité du métabolisme de l'albumine (10,98 × 3,76) ; c'est-à-dire 0,75 par kilogr.

L'urine ne contient pas de sucre.

rience, mais à un moment tel que celle-ci ne s'est pas trouvée compromise. Nous pouvons donc utiliser ces 5 faits.

---

30 *avril.* — Le poids du sucre provenant de l'élaboration de l'albumine est 41,17 (10,95 × 3,76) ; il est donc de 0,74 par kilogr.

Le poids du saccharose ingéré est de 275 gr., c'est-à-dire de 5 gr. par kilog.

La femme doit donc transformer 5gr,74 par kilog.

L'urine ne contient pas de sucre.

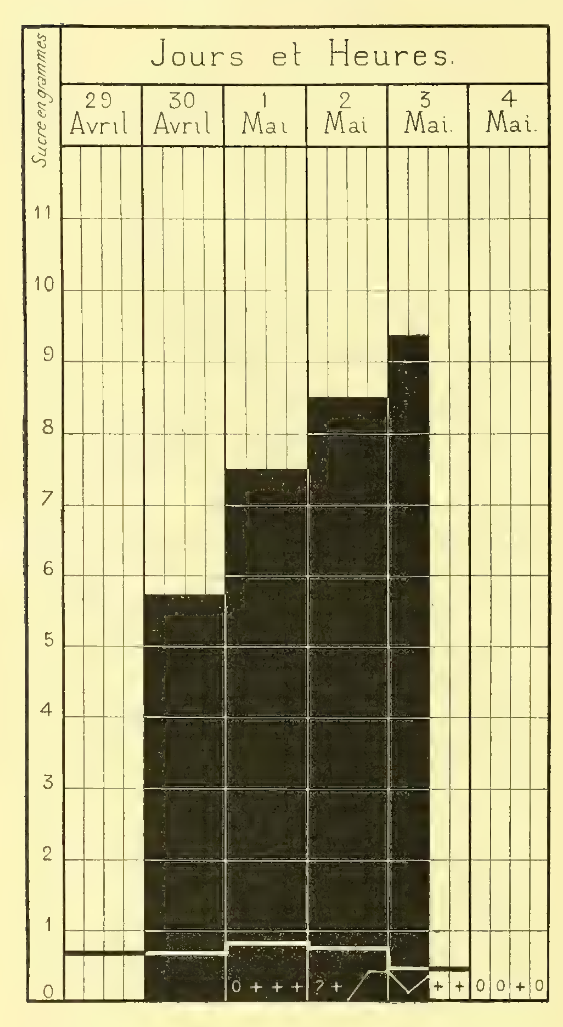


Fig. 307. — Détermination du pouvoir glycolytique chez une femme enceinte. Les colonnes noires indiquent les poids de sucre élaborés par l'organisme pendant l'unité de temps (24 heures) et par unité de poids (1 kilogramme). Le signe O indique que l'urine ne contenait pas de sucre; le signe + indique que l'urine contenait des traces, non dosables, de sucre; le mince trait blanc indique les poids de sucre contenus dans l'urine à certains moments de l'expérience; le gros trait noir et blanc indique la part qui, dans le sucre élaboré, provenait de l'albumine.

1er *mai.* — Le poids du sucre provenant de l'élaboration de l'albumine est de 47gr,41 (11,82 × 3,76), soit 0,86 par kilogr.

Le poids du saccharose ingéré est de 365 gr., soit 6,65 par kilog.

Au total la femme doit élaborer 412gr,41 de sucre, soit 7gr,51 par kilogr.

Au bout de la 6e heure, le sucre apparaît dans l'urine à l'état de traces.

2 *mai.* — Le poids du glycose provenant de l'albumine est de 43,61 (11,66 × 3,76), c'est-à-dire 0,79 par kilogr.

Le poids du sucre ingéré a été 427 gr., soit 7,76 par kilogr.

Le poids du sucre à élaborer a donc été de 476 gr., soit 8,55 de glycose par kilogr.

Le sucre a augmenté dans l'urine et est devenu dosable au bout de 12 heures : 0,42 pendant 6 heures.

Quelle a été, chez ces femmes, la limite de l'assimilation du sucre ou, si vous préférez, la limite du pouvoir glycolytique ?

Le 3 mai, l'ingestion de sucre est continuée pendant les 12 premières heures.

Pendant ce temps, le sucre offert à l'activité de l'organisme était formé par le sucre provenant de l'élaboration de l'albumine, soit 13,45 $\left(\frac{7,16 \times 3,76}{2}\right)$, chiffre un peu fort, parce qu'une grande partie de l'azote total urinaire provenait sans doute des 12 dernières heures de la

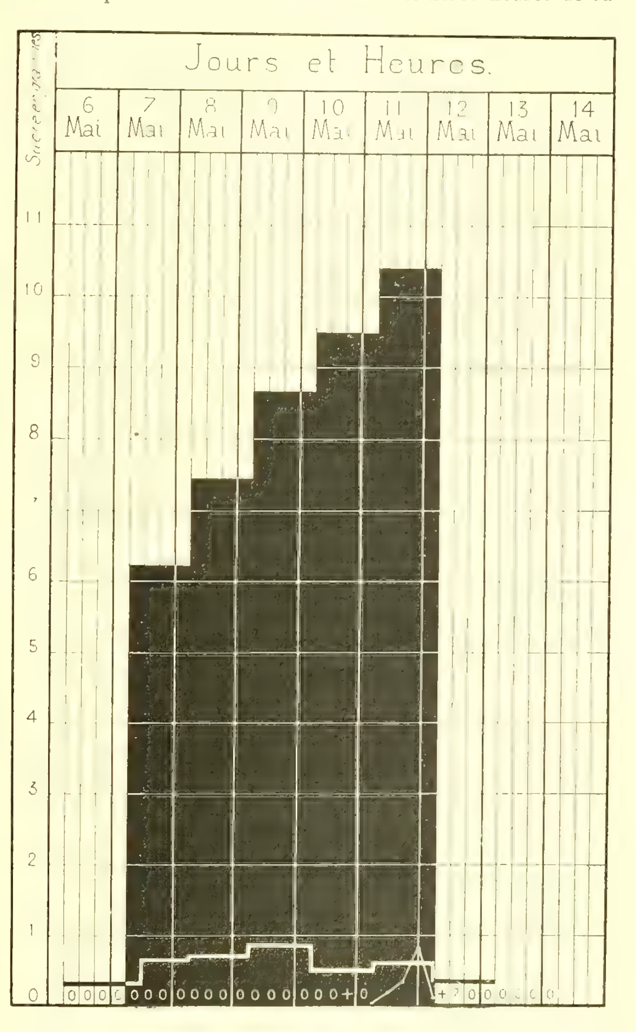


Fig. 308. — Détermination du pouvoir glycolytique chez une femme enceinte. Les colonnes noires indiquent les poids de sucre élaborés par l'organisme pendant l'unité de temps (24 heures) et par unité de poids (1 kilogramme). Le signe O indique que l'urine ne contenait pas de sucre ; le signe + indique que l'urine contenait des traces, non dosables, de sucre ; le mince trait blanc indique les poids de sucre contenus dans l'urine à certains moments de l'expérience ; le gros trait noir et blanc indique la part qui, dans le sucre élaboré, provenait de l'albumine.

journée pendant lesquelles la femme ne prit pas de sucre et de 244 gr. de sucre ingéré.

Le sucre à élaborer correspondait donc à 9gr,35 par kilogr. et par 24 heures.

Le sucre a persisté.

A midi, on cesse de donner du sucre ; la femme ne prend plus que des aliments carnés, des légumes verts ; la quantité de sucre élaborée n'était plus que celle provenant de l'albumine, c'est-à-dire 0,48 par kilogr.

Le sucre persista 12 heures dans l'urine à l'état de traces. Il en disparut au bout de ce temps.

Mais, par moments, on put retrouver des traces de sucre, et il en fut ainsi jusqu'au moment de l'accouchement, qui survint le 14 mai, 10 jours après la fin de l'expérience. Le sang de la mère examiné à ce moment contenait du sucre ; il en était de même du sang de la veine

Chez une d'entre elles (n° II, fig. 305), le sucre est apparu dans l'urine quand l'organisme avait à élaborer 6^{gr},88 de glycose par kilogramme, et je remarque que la glycosurie est apparue très vite, 6 heures après qu'on eût imposé à l'organisme l'élaboration de cette quantité de sucre.

Dans 2 cas (exp. n° III, fig. 306, et exp. n° IV, fig. 307), le sucre

---

ombilicale. Le liquide amniotique ne contenait pas de sucre. On put recueillir de l'urine de l'enfant au moment de la naissance ; elle ne contenait pas de sucre.

Exp. V (fig. 308). — Primipare à terme, 18 ans. Poids au moment de l'expérience, 57 kilogr. ; poids 8 jours après l'accouchement, 51 kilogr. Poids du placenta, 500 gr. Poids de l'enfant, 2,900 gr. (Exp. du 6 au 14 mai 1901.)

Saccharose donné à partir du 7 mai à 8 h. du matin.

Analyses de l'urine avant, pendant et après l'ingestion du saccharose.

Dates.	C. t.	Az. t.	Urée.	$\frac{\text{Az. u.}}{\text{Az. t.}}$	$\frac{\text{C. t.}}{\text{C. a.}}$	$\frac{\text{C. u.}}{\text{C. t.}}$	$\frac{\text{C. t.}}{\text{Az. t.}}$	$\frac{\text{C. e.}}{\text{Az. e.}}$
—	—	—	—	—	—	—	—	—
6- 7 mai..	4,04	4,92	9,152	0,86	0,22	0,45	0,82	3,348
7- 8 mai..	6,98	8,38	14,75	0,82	0,23	0,42	0,83	2,66
8- 9 mai..	8,05	9,08	16,48	0,84	0,24	0,41	0,88	3,37
9-10 mai..	10,35	11,58	20,59	0,83	0,24	0,39	0,89	3,13
10-11 mai..	6,37	6,42	11,70	0,82	0,27	0,36	0,99	4,15
11-12 mai..	7,99	7,83	13,44	0,80	0,27	0,33	1,02	3,38
12-13 mai..	4,65	4,87	8,65	0,82	0,26	0,37	0,95	3,47

Glycose élaboré avant, pendant et après l'ingestion du saccharose :

6-7 *mai.* — Le seul glycose élaboré provenait de l'albumine. Son poids était de 18,49 (4,92 × 3,76), soit 0,36 par kilogr.

L'urine ne contenait pas de sucre.

7 *au* 8 *mai.* — L'albumine élaborée fournit 31^{gr},50 de glycose (8,38 × 3,76), soit 0,61 par kilogr. La femme ingère 285 gr. de saccharose, soit 5^{gr},58 par kilogr. ; la quantité de glycose offert à l'organisme était donc au total de 6^{gr},19 par kilogr.

L'urine ne contient pas de sucre.

8 *au* 9 *mai.* — L'albumine élaborée fournit 33^{gr},44 de glycose (9,08 × 3,76), c'est-à-dire 0,65 par kilogr.

La femme ingère 342 gr. de saccharose, soit 6^{gr},70 par kilogr.

Le poids du glucose que l'organisme doit travailler est donc 7,35 par kilogr.

Le sucre ne paraît pas dans l'urine.

9 *au* 10 *mai.* — Le glycose fourni par l'albumine pèse 43^{gr},54 (11,58 × 3,76), soit 0,85 par kilogr.

Le saccharose ingéré est de 400 gr., soit 7^{gr},84 par kilogr.

La quantité de glycose que l'organisme doit travailler est donc de 443,55, c'est-à-dire de 8,69 par kilogr.

L'urine ne contient toujours pas de glycose.

10 *au* 11 *mai.* — L'azote total urinaire diminue tout à coup. La quantité de sucre fournie à l'organisme par l'élaboration de l'albumine est seulement de 24^{gr},13 (6,42 × 3,76), soit 0,47 par kilogr.

La femme ingère 450 gr. de saccharose, c'est-à-dire 8,82 par kilogr.

La quantité de sucre que l'organisme doit travailler est donc 475 gr., c'est-à-dire 9,40 par kilogr.

Le sucre apparaît dans l'urine après 12 heures à l'état de traces.

11 *au* 12 *mai.* — La quantité de sucre provenant de l'albumine est de 29,32 (7,83 × 3,76), soit 0,57 par kilogr.

La femme ingère 500 gr. de saccharose, c'est-à-dire 9^{gr},80 par kilogr.

Le total du sucre élaboré est donc de 530 gr., ce qui donne 10,40 par kilogr.

L'urine qui présentait des traces de sucre (glycose et lactose) depuis la veille en contient maintenant en quantité pondérable qui varie de 0,20 ; 0,34 ; 0,82 par six heures, à 0,14 pour le même laps de temps pendant les heures de nuit.

12 *au* 13 *mai.* — On cesse brusquement de donner du sucre. L'organisme ne reçoit plus que celui qui lui est apporté par l'élaboration de l'albumine, 18^{gr},31 (4,87 × 3,76), soit 0,35 par kilogr.

urinaire est apparu quand on obligeait l'organisme à élaborer de 7 à 8 grammes de sucre par kilogramme (7,05, exp. n° III, fig. 306, et 7^{gr},51, exp. n° IV, fig. 307).

Dans 2 cas enfin, le sucre est apparu dans l'urine quand l'organisme avait à élaborer de 9 à 10 grammes de glycose par kilogramme (exp. n° V, fig. 308, 9^{gr},40, exp. n° VI, fig. 309, 9 gr. 47).

Pendant 12 heures, le sucre persiste dans l'urine à l'état de traces, il disparait au bout de 18 heures.

Exp. VI (fig. 309). — Primipare au terme de la grossesse, 22 ans. Poids au moment de

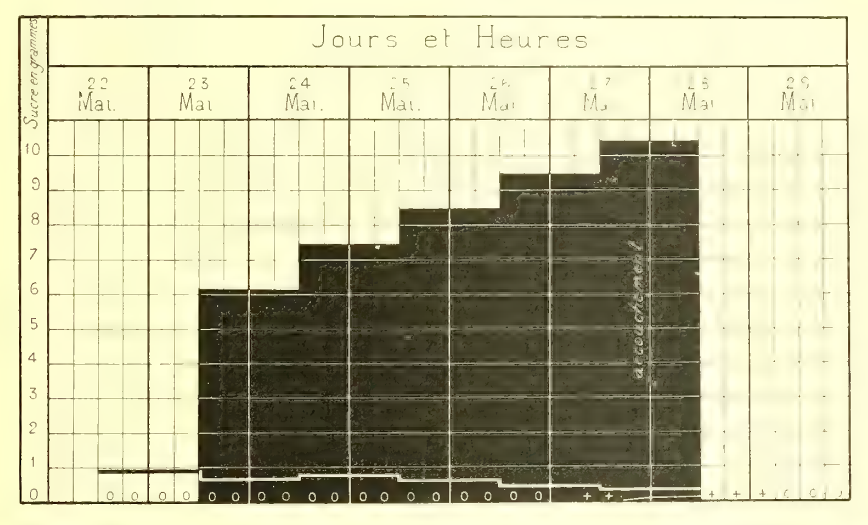


Fig. 309. — Détermination du pouvoir glycolytique chez une femme enceinte. Les colonnes noires indiquent les poids du sucre élaborés par l'organisme pendant l'unité de temps (24 heures) et par unité de poids (1 kilogramme). Le signe O indique que l'urine ne contenait pas de sucre; le signe + indique que l'urine contenait des traces, non dosables, de sucre; le mince trait blanc indique les poids de sucre contenus dans l'urine à certains moments de l'expérience; le gros trait noir et blanc indique la part qui, dans le sucre élaboré, provenait de l'albumine.

l'expérience: 56^{k},370; poids 8 jours après l'accouchement : 51 kilogr.; poids du placenta : 250 gr.; poids de l'enfant : 2450 gr. (Expérience du 22 au 29 mai 1901.)

L'ingestion du sucre a commencé le 28 mai à midi.

Analyse de l'urine avant et pendant l'ingestion de saccharose :

Dates.	C.t.	Az.t.	Urée.	Az.u. / Az.t.	C.t. / C.a.	C.u. / C.t.	C.t. / Az.t.	C. c. / Az. c.
22-23 mai.....	10,88	12,44	10,98	0,88	0,24	0,43	0,87	4,226
23-24 —	7,93	8,64	15,72	0,81	0,25	0,39	0,91	5,20
24-25 —	10,49	10,94	19,88	0,84	0,26	0,37	0,95	3,88
25-26 —	8,64	8,95	15,55	0,81	0,26	0,35	0,96	3,23
26-27 —	6.27	6,37	10,935	0,79	0,27	0,34	0,98	3,19
27-28 —	5,03	4,91	9,113	0.86	0,28	0,36	1,02	4,79

Quantites de glycose elabore avant et pendant l'ingestion de saccharose :

22-23 mai : l'organisme élabore seulement le glycose provenant de l'albumine, c'est-à-dire 48^{gr},02 (12,44 × 3,76) ou 0,93 par kilogr.

L'urine ne contient pas de sucre.

23-24 mai : l'élaboration de l'albumine fournit 32^{gr},60 (8,64 × 3,76) ou 0,64 par kilogr. La femme ingère 280 gr. de sucre de canne, c'est-à-dire 5^{gr},49 par kilogr.

La limite d'utilisation du sucre s'est donc montrée dans plus de la moitié des cas inférieure à 9 grammes de sucre par kilogramme; elle apparaîtrait comme étant encore plus inférieure à ce chiffre si, au lieu de prendre comme base le poids de la femme tel qu'il était après l'accouchement, nous avions basé nos calculs sur le poids de la femme tel qu'il était au moment de l'expérience.

Voici du reste, groupés en un tableau, les résultats des 9 expériences qui précèdent. Dans ce tableau, la première colonne représente le poids du sucre nécessaire pour produire l'apparition du sucre dans l'urine, calculé d'après le poids de la femme après l'accouchement; dans la seconde, ce poids calculé d'après le poids de la femme au moment où l'expérience fut faite.

Poids de sucre nécessaire par kilogramme pour produire la glycosurie.

	Primipare ou Multipare. —	D'après le poids de la femme après l'accouchement. —	D'après le poids de la femme au moment de l'expérience. —
A. Exp. n° I	Mult.	$?^{gr}$	6^{gr}
B. — n° I	Prim.	$7^{gr},57$	7^{gr}
— n° II	Mult.	9^{gr}	$7^{gr},90$
C. — n° I	Prim.	$5^{gr},12$	$4^{gr},59$ et plus
— n° II	Mult.	$6^{gr},88$	$6^{gr},25$
— n° III	Prim.	$7^{gr},05$	$6^{gr},60$
— n° IV	—	$7^{gr},51$	$6^{gr},86$
— n° V	—	$9^{gr},40$	$8^{gr},30$
— n° VI	—	$9^{gr},47$	$8^{gr},58$

L'organisme doit donc élaborer $312^{gr},60$ de glycose ou $6^{gr},13$ par kilogr.

L'urine ne contient pas de sucre.

24-25 mai : l'élaboration de l'albumine fournit $41^{gr},25$ ou 0,80 par kilogr.

La femme ingère 340 gr. de sucre de canne, soit $6^{gr},66$ par kilogr.

L'organisme doit donc élaborer 381,25 de glycose ou $7^{gr},46$ par kilogr.

L'urine ne contient pas de sucre.

25-26 mai : l'élaboration de l'albumine fournit $33^{gr},65$ de glycose $(8,95 \times 3,76)$, c'est-à-dire 0,66 par kilogr.

La femme ingère 400 gr. de sucre de canne, qui donne $7^{gr},84$ de glycose par kilogr.

Au total, le glycose qui doit être travaillé est égal à $433^{gr},65$ ou à $8^{gr},50$ par kilogr.

L'urine ne contient toujours pas de sucre.

26-27 mai : l'élaboration de l'albumine fournit $23^{gr},94$ $(6,37 \times 3,76)$ ou 0,47 par kilogr.

La femme ingère 460 gr. de sucre de canne; ce qui équivaut à 9 gr. de glycose par kilogr.

L'organisme doit donc travailler 484 gr. de sucre ou $9^{gr},47$ par kilogr.

Pendant 18 heures, l'urine ne contient pas de sucre. Pendant les 6 dernières heures de la journée, elle en contient des traces.

27-28 mai : l'élaboration de l'albumine fournit $18^{gr}46$ $(4,91 \times 3,76)$ ou 0,36 par kilogr.

La femme ingère 510 gr. de saccharose ou 10 gr. par kilogr.

Le poids total du sucre offert à l'organisme est donc $528^{gr},46$ ou $10^{gr},36$ par kilogr.

L'urine contient encore du sucre, mais en faible quantité.

28 mai : on cesse de donner du sucre. Pendant 18 heures, l'urine contient encore des traces de sucre, puis elle redevient normale.

La femme est entrée en travail et est accouchée le 27 au soir.

Le sang de la mère contenait du sucre. Il en était de même du liquide amniotique et du sang contenu dans la veine ombilicale.

Ainsi, si on prend comme base le poids de la femme enceinte tel qu'il était au moment où nous avons fait l'expérience, la limite du pouvoir glycolytique a toujours été inférieure à 9 grammes par kilogramme et, dans plus de la moitié des cas, elle a été inférieure à 7 grammes par kilogramme : la moyenne est $6^{gr},89$. Cette moyenne est de $7^{gr},71$ si on prend comme base le poids de la femme après l'accouchement.

Je ne puis tirer aucun parti des faits que j'ai observés pour préciser l'influence de la primi- ou de la multiparité, car il n'y a dans le tableau précédent que 3 multipares et chez une d'elles la limite du pouvoir glycolytique a été relativement élevée, $7^{gr},90$ par kilogramme, tandis qu'elle était basse chez les deux autres, 6^{gr} et $6^{gr},25$ par kilogramme.

Je ne dirai rien non plus de l'influence de l'âge, car toutes les femmes que j'ai observées étaient jeunes et âgées de moins de 25 ans.

Tenons-nous-en à un seul facteur, la grossesse.

La limite du pouvoir glycolytique a-t-elle été, chez nos femmes enceintes, supérieure, égale ou inférieure à celle qu'on observe en dehors de la grossesse ?

En ces sortes de recherches, les coefficients personnels des sujets ont une importance si prédominante que, pour répondre sur ce point, il eût été nécessaire de répéter l'expérience chez les mêmes femmes après la délivrance, assez longtemps après celle-ci, et en les plaçant dans les mêmes conditions de régime, etc. Je l'ai tenté, mais je n'ai pu réussir : ou bien les femmes étaient nourrices, ou bien je n'ai pu obtenir d'elles qu'elles se soumissent, après leur accouchement, au régime alimentaire et de repos, ainsi qu'à la surveillance nécessaires à de telles expériences.

Cependant nous pouvons, à défaut de faits précis, rechercher si ces chiffres sont inférieurs à ceux que l'on considère comme représentant la normale.

Or, nous avons très peu de documents qui nous renseignent sur la limite normale du pouvoir glycolytique.

Bouchard a montré que cette limite est très variable. Comment n'en serait-il pas ainsi, puisqu'elle ne dépend pas seulement de l'aptitude qu'ont certains organes à fixer le sucre à l'état de glycogène, de l'activité du ferment qui transforme l'excès de sucre en graisse, mais aussi de « l'oxydation soit par les muscles en vue du travail mécanique, soit par les glandes ou par

l'ensemble des tissus en vue de l'entretien de la température ? »

A ce point de vue, nos femmes enceintes, généralement douées d'un grand appétit et en même temps peu actives à cause de leur état de grossesse, constituent des sujets très particuliers.

Nous ne pouvons guère juger des limites normales de la glycolyse chez des sujets de bonne santé, vivant de la vie à laquelle nos femmes étaient soumises, que par deux observations rapportées par Bouchard. Dans l'une, un homme de 17 ans n'avait pas épuisé son pouvoir glycolytique en travaillant 13gr,20 de glycose par kilogramme corporel ; dans l'autre, un homme de 40 ans ne l'avait pas épuisé en travaillant 9gr,10 de glycose par kilogramme corporel (1).

Si nous acceptons ces chiffres comme représentant la normale, nous dirons que :

chez toutes nos femmes enceintes la limite de la glycolyse a été inférieure à la normale ;

chez toutes ces femmes âgées de moins de 25 ans, la limite au-dessus de laquelle le pouvoir glycolytique fut épuisé, apparaît comme inférieure à celle qui, d'après la table de Bouchard (2), *peut être considérée comme normale chez les individus ayant 40 ans.*

B

Fréquence avec laquelle on trouve du sucre dans l'urine à la fin de la grossesse. — Nature de ce sucre.

Nous savons que les chiffres donnés par les auteurs sont fort différents. Voici ceux que nous avons relevés en choisissant comme sujets des femmes valides, ayant une ration moyenne dans laquelle le sucre n'était pas abondant (3).

Nous avons examiné l'urine de 75 femmes dont quelques-unes ont été suivies pendant plusieurs jours.

---

(1) Bouchard. *Traité de Pathologie générale*, t. III, p. 303.

(2) Bouchard. *Traité de Pathologie générale*, t. III, p. 301.

(3) Nous procédions en traitant par la liqueur de Fehling l'urine telle qu'elle était émise ; l'échantillon examiné était toujours formé de l'urine du matin, émise avant le 1er repas. S'il n'y avait pas réduction, nous reputions l'urine exempte de sucre. S'il y avait réduction, l'urine était déféquée par l'azotate mercurique et on déterminait le poids du sucre par le polarimètre, par la fermentation. Nous avons dans quelques cas déterminé la nature du sucre par la phénylhydrazine et la qualification des osazones.

Je groupe dans le tableau suivant les résultats de nos analyses.

Nombre des femmes, 75.

Primipares : 39.

	Nombre.	Ayant du sucre dans l'urine.	Proportion des cas où il y a eu du sucre p. 100.
de 6 à 7 mois...	2	0	0
de 7 à 8 mois...	9	2	22
de 8 à 9 mois...	28	2	7,15
Moyenne......	39	4	10,2

Multipares : 36.

	Nombre.	Ayant du sucre dans l'urine.	Proportion des cas où il y a eu du sucre p. 100.
de 6 à 7 mois...	10	4	40
de 7 à 8 mois...	6	2	33
de 8 à 9 mois...	20	6	30
Moyenne......	36	12	33,3

On peut admettre que les chiffres de ce tableau représentent la fréquence approximative avec laquelle on trouve du sucre dans l'urine à la fin de la grossesse chez les primipares et chez les multipares.

La conclusion qui se dégage de ces faits est donc :

Qu'il est notablement (3 fois) plus fréquent de trouver du sucre dans l'urine chez les multipares que chez les primipares, au moins pendant les 3 derniers mois de la grossesse.

J'ai pu noter cette influence de la multiparité chez une femme dont j'ai examiné l'urine à des époques différentes de sa première et de sa deuxième grossesse : à la fin de la première grossesse, j'ai vu le sucre apparaître dans l'urine à l'état de traces et d'une manière inconstante ; pendant la seconde grossesse, le sucre apparut dans l'urine dès le début du 8ᵉ mois, en quantité dépassant 2 grammes par jour et de façon presque constante bien que rien dans le régime ne parût expliquer cette glycosurie.

Nature du sucre trouvé dans l'urine. — a. *Dans la grossesse normale.* — Je ne puis donner de conclusion ferme sur ce point, car nous nous sommes bornés le plus souvent à reconnaître l'existence du sucre. Dans les cas où nous avons recherché la nature de ce sucre par la phénylhydrazine et par la détermination des osazones, nous avons constaté la présence du glycose. S'il y avait du lactose, il s'y trouvait en quantité trop faible pour que nous puissions affirmer sa présence.

J'ai cependant une grande tendance à accepter pour fondées les

conclusions de Commandeur et Porcher. La fréquence avec laquelle nous avons observé la lactosurie, après avoir fait prendre aux femmes de fortes doses de saccharose, peut servir d'arguments en leur faveur.

b. *Après l'épreuve du sucre.* — On sait que le sucre éliminé par les reins, quand la ration contient trop de sucre par rapport au pouvoir glycolytique, est du glycose, quand on expérimente sur des sujets non gravides.

Il n'en a pas été de même chez nos sujets gravides.

Nous avons dans les 9 expériences que j'ai rapportées, recherché la nature du sucre que nous trouvions dans l'urine.

Nous avons différencié le lactose et le glycose par la phénylhydrazine et nous avons déterminé, chimiquement et par l'examen microscopique, la nature des osazones.

Or nous avons constaté, dans 2 cas où la quantité de sucre était suffisante pour que la différenciation fût possible, qu'il y avait du lactose à côté du glycose pendant la grossesse (fig. 306 et 308); dans un 3[e] cas il n'y a eu de lactose qu'après l'accouchement (fig. 303).

J'ai en outre constaté dans 4 cas sur 5 où, au lieu de faire prendre des poids croissants de sucre, nous avons procédé par doses massives et donné aux sujets 200 à 300 grammes de sucre d'un seul coup, que le lactose existait dans l'urine à côté du glucose.

Nous avons enfin observé au cours de nos recherches sur la limite du pouvoir glycolytique à la fin de la grossesse un fait qui vient encore à l'appui de l'interprétation de Commandeur et Porcher.

Nous avons, par exemple, fait prendre 300 grammes de sucre en l'espace d'une heure, à une femme primipare de bonne santé et dont l'urine ne contenait ni albumine ni sucre. Deux heures après la prise de sucre, l'urine contenait du glycose et des traces de lactose; au bout de 5 heures, le lactose augmenta, puis à partir de la 8[e] heure, il se réduisit pour disparaître à la 20[e] heure, tandis que le glycose subsistait encore.

Nous avions examiné les seins de cette femme au début de l'expérience : ils paraissaient pour ainsi dire inertes et on faisait couler par la pression quelques gouttes à peine de colostrum ; or nous avons vu une véritable montée laiteuse se produire vers la 4[e] heure après la prise de sucre et nous avons pu faire sourdre une notable quantité de liquide transparent, riche en lactose.

Nous avons observé une succession de faits analogues chez une seconde femme.

Ces faits paraissent faciles à interpréter si on admet que l'hyperglycémie a sollicité la sécrétion mammaire naissante et a provoqué l'apparition de lactose dans les glandes mammaires, que la résorption de ce lactose au niveau des mamelles a été la cause d'une lactosurie que l'examen préalable des seins ne faisait pas prévoir.

J'ai conclu de mes expériences sur le pouvoir glycolytique chez la femme enceinte que la limite de la glycolyse est atteinte avec de plus faibles quantités de sucre à la fin de la grossesse ; je puis ajouter une seconde conclusion :

Le sucre qui apparaît dans l'urine après l'expérience du sucre est le glycose, mais à côté du glycose on peut voir du lactose.

La présence ou l'absence du lactose s'explique par l'état d'activité ou d'inertie des mamelles.

Les mamelles étant souvent inactives ou très peu actives, la glycosurie existe souvent seule.

Enfin, je puis dire :

L'hyperglycémie passagère provoquée par la prise d'une grande quantité de sucre exerce une action excitatrice sur la glande mammaire et on peut ainsi expliquer qu'il puisse y avoir du lactose dans l'urine malgré l'inertie apparente des mamelles avant l'expérience.

L'état d'hyperglycémie créé par l'expérience du sucre peut se trouver naturellement réalisé pendant la grossesse et on comprend :

que la présence du lactose à côté du glycose soit fréquente dans l'urine des femmes enceintes ;

que les mamelles étant souvent très peu actives chez la femme enceinte, la glycosurie puisse exister seule chez elles, ou bien que s'il y a lactosurie, elle soit souvent si atténuée qu'on ne puisse affirmer sa présence.

C

Causes de la glycosurie gravidique.

Admettre que la lactosurie reconnaît pour cause capitale la résorption de lactose au niveau des glandes mammaires en activité, n'est pas expliquer la glycosurie qui, chez la femme enceinte, précède habituellement la lactosurie et prédomine souvent sur elle.

Doit-on considérer la limite abaissée de la glycolyse, l'apparition spontanée assez fréquente (11 p. 100) chez les primipares, plus commune encore (33 p. 100) chez les multipares, du sucre dans l'urine

comme le témoignage d'une défaillance du foie, d'un état qui est déjà pathologique ?

On a donné maintes raisons pour démontrer que la glycosurie témoignait d'une véritable insuffisance hépatique, et la principale est la diminution de l'urée qui apparaissait comme la preuve d'une nutrition ralentie et favorable à la glycémie. Mais l'expérience montre que la rétention d'azote, dont la diminution d'urée urinaire est la conséquence, ne signifie pas qu'il y ait un ralentissement de la nutrition au sens que les pathologistes donnent à ce mot.

Nous savons que s'il y a moins d'urée formée, c'est qu'une partie de l'albumine qui devrait, en se segmentant, aboutir à la formation d'urée est dérivée vers le fœtus. Nous savons de plus que l'élévation du rapport azoturique, aussi bien chez les primipares que chez les multipares, est une preuve de la régularité des échanges azotés.

Ne doit-on pas considérer, au contraire, la limite abaissée de la glycolise comme la conséquence d'une adaptation de l'organisme maternel à des besoins nouveaux : actuels, par suite de la présence du fœtus dans l'utérus; prochains, par suite de l'activité naissante des glandes mammaires ?

Cette interprétation paraît vraisemblable et on peut accumuler les arguments en faveur d'une glycémie physiologique qui, propre à la grossesse, mériterait vraiment le nom de glycémie gravidique.

On peut admettre que si les cellules du foie sont plus riches en glycogène chez la femme enceinte, chez la femelle gravide, s'il en est ainsi de tout le corps cellulaire, cellules lymphatiques, cellules tapissant les canaux contournés des reins, cellules de la moelle osseuse, etc., ces réserves sont destinées à parer aux besoins du fœtus; on peut ainsi lier la glycémie chez la mère à l'abondance du glycogène chez le fœtus (dans le placenta d'abord, dans le foie ensuite).

D'autre part, comme nous avons observé une véritable poussée sécrétoire mammaire chez des femmes chez qui nous avions provoqué une glycémie transitoire, nous pouvons présumer qu'il existe un lien entre la limite abaissée de la glycolyse, entre la glycémie chez la femme enceinte et l'activité naissante de la glande mammaire.

Nous comprenons, dès lors, que la glycémie et par suite la glycosurie soient plus fréquentes chez les multipares puisque chez elles la montée laiteuse est plus précoce et plus intense.

En somme, les faits semblent appuyer cette interprétation qui ne devra pourtant être considérée comme définitive que lorsque les

modifications apportées par la grossesse à la nutrition au point de vue des hydrates de carbone et des graisses auront été mieux étudiées, car nous n'en sommes sur ce sujet qu'aux premières constatations.

Je remarquerai cependant que s'il y a une glycémie gravidique normale, la glycosurie doit être considérée, même quand elle est passagère, comme la preuve d'une exagération d'un processus regulier. Je serais bien embarrassé de fixer la limite où l'irrégularité commence, mais on peut admettre que

chez une femme enceinte prenant une ration alimentaire bien équilibrée, un rapport $\frac{C^t}{Az^t}$ *au-dessus de 1, avec un rapport* $\frac{Mat. tern}{Az}$ *s'élevant, indique, même s'il n'y a pas glycosurie, que la limite de l'état normal est pres d'être franchie ;*

la présence de glycose dans l'urine indique que cette limite est dépassée.

II

La Graisse.

A

Généralités sur l'évolution des graisses dans l'économie. Abondance de la graisse dans les viscères et dans le sang de la mère.

Il est fort difficile dans l'état actuel de la science de déterminer avec précision le bilan des échanges nutritifs au point de vue de la graisse.

La facilité avec laquelle les hydrates de carbone cèdent leur énergie calorifique ou s'accumulent dans l'organisme sous forme de réserves rend l'étude de leur passage dans l'économie plus compliquée que celle de nombre d'autres corps, de l'azote, par exemple.

Les graisses, éthers où la glycérine jouent le rôle d'alcool, qu'elles soient apportées par les aliments, qu'elles soient issues de la segmentation de l'albumine ou qu'elles proviennent de la transformation des hydrates de carbone ont pour destinée de fournir aux besoins thermiques immédiats, prochains ou lointains de l'organisme.

Elles fournissent aux besoins immédiats en fixant de l'oxygène, en abandonnant ainsi de la chaleur et en laissant comme résidus de l'acide carbonique et de l'eau, ou bien encore en se transformant en glycose ; elles fournissent aux besoins prochains par leur mutation

en glycogène ; aux besoins lointains, en se déposant dans les cellules qui les attendent et les conservent jusqu'à ce que l'organisme les reprenne; l'organisme se trouve ainsi protégé contre un encombrement vite nocif.

Les graisses, pour satisfaire à leur triple destinée, subissent une série de modifications physiques, de mutations, de segmentations, de soudures, dont quelques-unes seulement sont connues.

On a bien établi les équations de transformation des matières grasses en partant de la stéarine, celles qui, par oxydation, aboutissent à la formation d'acide carbonique et d'eau ; Chauveau a donné celle de leur mutation en glycose laissant comme déchet de l'eau ; on a de même indiqué l'équation de leur transformation en glycogène. Hanriot, par contre, a donné à côté de ces transformations exothermiques, celle, neutre au point de vue de la thermogenèse, de la transformation du sucre en graisse. Mais si ces équations indiquent le point de départ et celui d'arrivée, elles sont muettes sur les étapes franchies.

Les difficultés techniques que présentent l'épuisement des organes chargés de graisse et la détermination des différents corps qui s'y trouvent et qu'on groupe sous le nom de graisses, font qu'on connaît seulement quelques-unes des mutations incessantes subies par ces corps.

Connût-on toutes ces mutations, il serait impossible de préciser ce que sont les échanges en graisse sans faire une étude suivie de la calorimétrie et des échanges respiratoires. Or une pareille étude, pour être sérieusement faite, est des plus délicates.

Nous n'avons pas eu le moyen de la mener à bien.

Mais à défaut de documents précis et personnels, nous pouvons apporter ici quelques indications prouvant au moins combien l'évolution des matières grasses serait intéressante à étudier pendant la gestation.

On sait que les graisses émulsionnées, dissoutes, dédoublées en glycérine et en acides gras, soudées à l'acide phosphorique, arrivent au sang modifiées. Elles se rencontrent dans celui-ci sous une forme intermédiaire, filtrable et dialysable, grâce à laquelle elles sont transportées dans les tissus.

L'analyse chimique peut donner le poids des graisses ainsi contenues dans le sang; l'examen histologique de son côté donne des indications utiles sur la présence des gouttelettes graisseuses dans les éléments figurés du sang et dans le sérum.

La proportion des matières grasses contenues dans le sang est, on le sait, très variable : accrue après le repas, variant à ce moment suivant la richesse en graisse des aliments, cette proportion diminue plus ou moins vite suivant l'activité des oxydations. Ces variations ne permettent guère d'attribuer à la proportion des graisses dans le sang un taux précis qu'on pourrait considérer comme normal. Les recherches de Cohnstein et de Michaelis sur l'action lipolytique des globules rouges, celles plus récentes d'Hanriot sur la lipase ont montré l'importance.

Ajoutez à cette cause d'erreur celles que provoquent les mutations incessantes des graisses, celles encore qu'entraîne l'insécurité de nos procédés d'analyses et vous comprendrez qu'il convient de n'accepter qu'avec réserve les chiffres, du reste assez variables, qu'on a donnés de la contenance du sang en graisses.

On peut cependant admettre qu'en dehors des repas, elle est inférieure à 1 p. 100, les chiffres les plus habituellement rencontrés dans les analyses de Landois, de Jaksch, de Becquerel et Rodier, de Nasse, de Kumagawa, de Munk, d'Engelhardt et Schultz, de Bonninger étant voisins de $0^{gr},50$ p. 100 et souvent même inférieurs à ce taux.

La proportion de graisses est-elle accrue dans le sang de la femme enceinte, de la femelle gravide, au moins pendant les dernières périodes de la gestation ?

Je ne puis apporter sur ce point d'analyses personnelles, cependant j'ai souvent noté que le sérum des femmes gravides avait une apparence légèrement laiteuse et il est logique d'attribuer cette apparence à une plus grande proportion de graisse.

Je dirai encore que l'examen microscopique des globules blancs les montre souvent, chez la femme enceinte, surchargés de graisse.

A défaut de documents personnels, je puis rappeler que Capaldi a récemment publié des analyses intéressantes au point de vue de la contenance du sang en graisses.

Ces recherches ont notamment porté sur 8 chiennes gravides, toutes arrivées aux derniers jours de la portée. La proportion des graisses fut presque le double de ce qu'elle était chez des chiennes soumises au même régime, mais non gravides (0,292 p. 100 au lieu de $0^{gr},17$).

Tout nous donne donc à penser qu'un certain état lipémique

(1) Capaldi. Sul contenuto di grasso del sangue nella gravidanza et nel puerperio. *Archivio di Ost.*, 1904, p. 707.

existe à la fin de la gestation et il est rationnel d'établir une corrélation entre cet état et la surcharge en graisse, maintes fois constatée chez la femme enceinte, de la plupart des viscères, foie, reins, corps thyroïde, fibres musculaires du cœur, etc., ainsi que l'accumulat facile dans le tissu cellulaire d'une graisse abondante, mais remarquable par sa mollesse.

B

La graisse dans le fœtus.
Le passage des graisses de la mère au fœtus.

La saturation, l'encombrement de l'organisme par les graisses correspondent à un accumulat de graisses chez le fœtus.

Depuis longtemps, les observateurs ont noté l'abondance relative

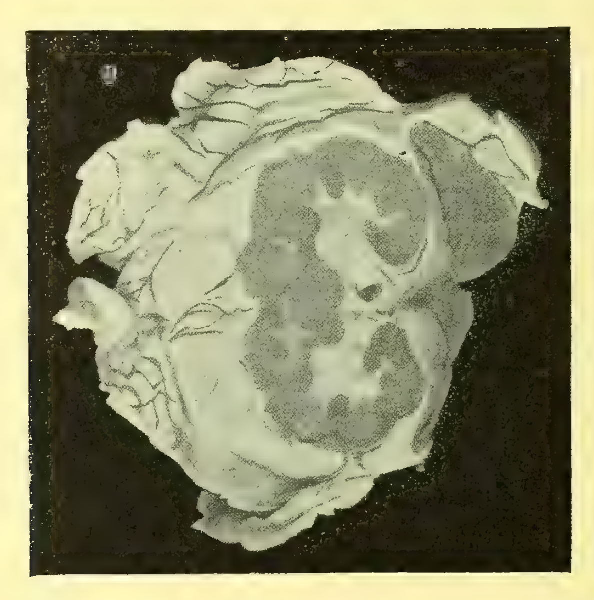


Fig. 310. — Énorme atmosphère graisseuse autour du rein et de la capsule surrénale chez un fœtus.

de la graisse chez le fœtus humain à terme. Non seulement, elle s'accumule sous la peau, mais on la voit distendre l'atmosphère graisseuse des reins et quelquefois dans des proportions extrêmes, ainsi que le prouve la figure 310, qui représente la coupe d'un rein noyé dans une énorme masse de graisse.

A vrai dire, ce sont surtout les proportions variables de la graisse qui sont la cause principale des grandes différences qu'on observe

dans le poids des fœtus à terme : les gros enfants ne sont souvent que des enfants gras.

Chez tous les fœtus à terme et de poids moyen, la graisse est non seulement déposée en abondance dans le tissu cellulaire, mais on la trouve sous forme de gouttelettes plus ou moins fines dans les cellules de la plupart des organes, dans celles du foie, dans les reins, dans les glandes salivaires, dans le pancréas, dans la thyroïde, dans le thymus, dans les muscles de l'œil, organes où nous les avons souvent recherchées et trouvées.

Ces gouttelettes graisseuses intracellulaires que l'acide osmique colore en noir et que le microscope révèle, sont assurément dans certains cas le résultat d'un processus dégénératif : les cellules contenant de la graisse sont des cellules malades.

Il en a été notamment ainsi dans le foie auquel se rapporte la figure 43, dans le rein que représente la figure 50. Mais cellule chargée de graisse ne signifie pas nécessairement cellule malade ; la présence de graisse est souvent un fait normal lié au fonctionnement naissant de la cellule et qui indique que l'organe prêt à entrer en activité contient en lui-même une réserve de force.

C'est ainsi que chez le fœtus humain à terme, qui sera tout à l'heure un nouveau-né, dont tous les organes auront à travailler et à produire une chaleur capable de le défendre contre le froid extérieur, la graisse, réserve d'énergie, s'accumule partout, aussi bien dans le tissu cellulaire que dans les cellules viscérales dont l'activité encore latente et à peine développée va se manifester.

Cette grande quantité de graisse qu'on trouve dans le fœtus humain à terme, n'est pas le résultat d'acquisitions faites régulièrement aux différentes périodes de la vie intra-utérine. La graisse est presque entièrement fixée par le fœtus pendant les dernières semaines et, l'observation clinique l'a depuis longtemps montré, les fœtus nés avant 7 mois ne contiennent qu'en petite quantité une graisse fluide, perdue dans un tissu cellulaire où la proportion d'eau est considérable.

Fehling (1) a donné un tableau qui, à condition de ne pas attribuer aux chiffres une précision que l'imperfection des procédés d'analyse n'autorise pas, paraît bien indiquer la progression qui existe dans la fixation des graisses par le fœtus.

---

(1) Fehling. Beiträge zur Physiologie des placentaren Stoffverkehrs. *Arch. für Gynæk*, XI, p. 531.

Un embryon, pendant le 4e mois lunaire, en fixe 0^{gr},035 par jour. Il en fixe 0^{gr},18 par jour pendant la seconde moitié du 5e mois ; 0^{gr},47 par jour pendant le 6e mois ; 0^{gr},36 par jour pendant le 7e mois ; 2^{gr},26 par jour pendant le 8e mois ; enfin 4^{gr},96 par jour pendant le 9e mois.

Plus récemment MICHEL (1) a déterminé les poids de la graisse contenue dans le fœtus aux différentes époques de la vie intra-utérine et il a constaté qu'un fœtus

de 2 mois et demi pesant		17^{gr},80 contenait		»
3—4 mois	—	125^{gr},80	—	0^{gr},455
5 mois	—	447^{gr}	—	3^{gr},79
6 mois	—	672^{gr}	—	8^{gr},13
7 mois	—	1.024^{gr}	—	18^{gr},66
à terme	—	3.335^{gr}	—	392^{gr},04.

Ces chiffres montrent combien la proportion de graisse est abondante dans le fœtus à terme et aussi que celle-ci est presque entièrement fixée pendant les 2 derniers mois de la vie intra utérine.

J'ai ainsi calculé qu'un fœtus humain fixait

0^{gr},015	de graisse par jour du	90e au 120e jour
0^{gr},111	—	120e au 150e jour
0^{gr},144	—	150e au 180e jour
0^{gr},351	—	180e au 210e jour
et enfin 6^{gr},22	—	210e jour au terme

et que, pour 1 gramme de graisse qu'il contient à terme, un fœtus humain en contenait

0^{gr},034 au 120e jour
0^{gr},071 au 150e jour
0^{gr},103 au 180e jour
0^{gr},155 au 210e jour.

Les six septièmes de la graisse contenue dans le fœtus à terme sont donc retenus par lui pendant les 2 derniers mois de la vie intra-utérine.

J'ai voulu objectiver, pour ainsi dire, le phénomène et j'ai construit 2 courbes (fig. 311 et 312), la première représentant le poids de graisse fixée pendant chaque jour de la vie intra-utérine, la seconde représentant la proportion de graisse existant dans le fœtus aux différentes époques de la vie intra-utérine pour un gramme de graisse existant à terme. La fixation de graisse pendant les 2 derniers mois apparaît comme colossale, relativement à ce qu'elle est avant

(1) MICHEL. Sur la composition organique et minérale de l'organisme du fœtus et du nouveau-né. *Bulletin des sciences pharmacologiques*, mai 1900, p. 263.

cette période ; elle se montre plus intense que ne l'est celle d'azote (voy. fig. 87[c]), du phosphore (voy. fig. 147 et 149), elle apparaît même comme plus active que celle de la chaux (voy. fig. 178 et 180).

Je dois dire que cette fixation colossale de graisse semble particulière au fœtus humain. Les fœtus de nos animaux domestiques, de ceux notamment qui nous servent de sujets d'étude, sont bien moins riches en graisse et celle qu'ils contiennent se rapproche par sa fluidité de la graisse qu'on trouve dans les fœtus humains nés prématurément.

C'est ainsi que nous avons trouvé dans les petits d'une de nos chiennes (*Pièces justif.*, p. 18*) 1[gr],30 de graisse pour 100 grammes de substance fraîche tandis que le fœtus humain analysé par Michel contenait l'énorme poids de 392[gr],04 de matières grasses pour 3 335 grammes de substance fraîche.

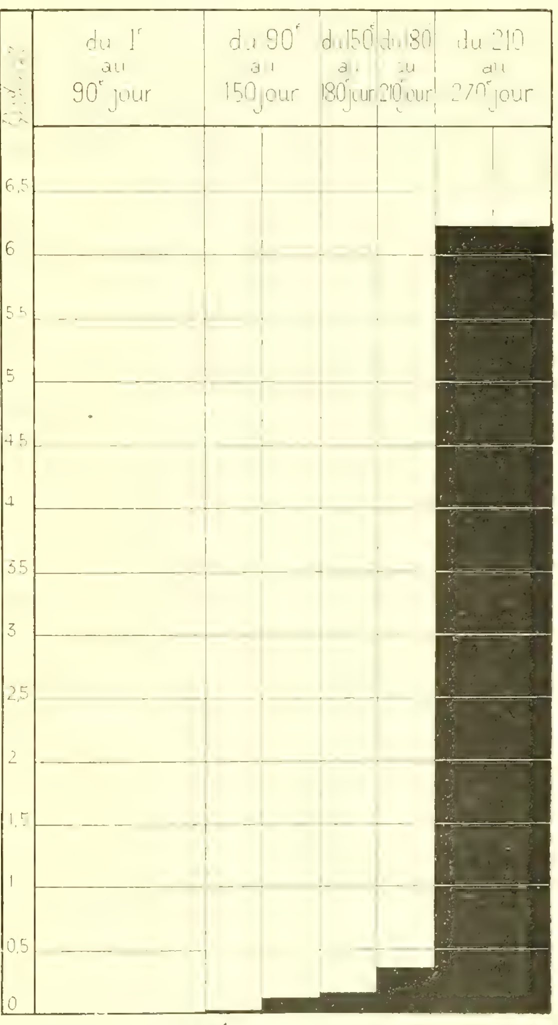


Fig. 311. — Poids de la graisse fixée chaque jour par le fœtus humain aux différentes périodes de la vie intra-utérine.

Il est bien certain que la majeure partie de la graisse contenue dans le fœtus n'est pas fabriquée de toutes pièces dans l'organisme fœtal aux dépens des matières protéiques qui ont traversé le placenta. Si une partie de la graisse du fœtus reconnaît cette origine, elle est minime; la grande, la plus grande partie est empruntée à la mère.

On peut trouver un argument de présomption en faveur de cette origine dans la diffusion de la graisse dans tous les viscères mater-

nels, dans l'abondance de la graisse dans le sang vers la fin de la grossesse. Il est logique de penser que ces modifications témoignent d'une adaptation de l'organisme de la mère aux besoins du fœtus.

Mais on peut surtout tirer parti pour prouver la réalité du passage des graisses de la mère au fœtus des recherches faites récemment sur la disposition de la graisse dans les villosités choriales (1).

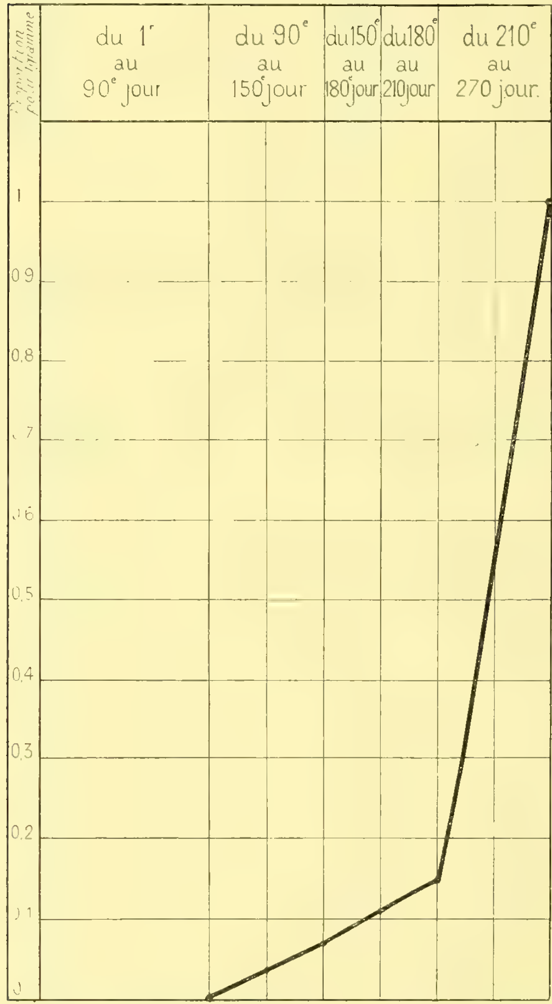


Fig. 312. — Poids de la graisse fixée par le fœtus humain aux différentes périodes de la vie intra-utérine pour un gramme de graisse existant dans le fœtus à terme.

Hofbauer (2) a bien montré cette disposition. On l'observe pour le mieux dans les placentas jeunes. La graisse s'y présente sous la forme de gouttelettes extrêmement fines qui forment souvent un véritable tapis au-dessous des cellules syncytiales. On en voit souvent dans la partie profonde des cellules, mais il est assez rare d'en trouver vers leur partie superficielle.

Quand les villosités sont saines, on trouve relativement peu de graisse dans le corps même de la villosité et

(1) Costa avait pensé trouver dans l'analyse du sang de la veine ombilicale et des artères ombilicales la preuve du passage de la graisse à travers le placenta. Deux expériences lui ont donné des résultats contraires. Dans l'une, le sang des artères ombilicales contenait 0,1433 p. 100 de graisse, tandis que le sang de la veine en contenait 0,1567 p. 100 c'est-à-dire un peu plus ; dans la seconde expérience, le sang des artères ombilicales contenait 0,1535 p. 100 de graisse tandis que le sang de la veine en contenait 0,1416 p. 100 c'est-à-dire un peu moins. Du reste, l'écart très faible qui existe entre ces chiffres est inférieur à l'erreur d'expérience que Costa estime, avec Daddi, de 0,02 p. 100 environ.

Costa. Sul passagio dei grassi da madre a feto, *Annali di Ostetricia*, 1904, p. 22.

(2) Hofbauer. Kaiserl. Akad. der Wissenschaft. in Wien, 15 octobre 1903 et Grundzüge einer Biologie der menschlich Plazenta. Wien 1905, *Biochemie*, p. 72.

elle s'y présente, ainsi que l'ont vu Costa (1) et Fossati (2) sous la forme de gouttelettes plus grosses qui pénètrent parfois dans les vaisseaux.

Ces gouttelettes graisseuses sont très diffuses dans le placenta et elles se distinguent ainsi des amas graisseux d'origine dégénérative qu'on observe dans les vieux infarctus et autour d'eux.

Les gouttelettes graisseuses syncytiales et sous-syncytiales rappellent, comme le remarque justement Hofbauer, celles qu'on trouve dans les cellules intestinales des vertébrés. Il semble rationnel de considérer leur présence comme normale et comme le résultat du passage de la graisse à travers le syncytium et non comme le résultat d'un processus dégénératif.

Je sais bien que Montanelli (3), ayant noté l'abondance des gouttelettes graisseuses dans le syncytium des femmes albuminuriques et éclamptiques, les considère comme une preuve que le syncytium est lésé. Mais s'il est exact que chez les albuminuriques et chez les éclamptiques le syncytium est souvent surchargé de graisse, il n'en est pas moins vrai que les gouttelettes graisseuses que je viens de décrire s'observent dans le syncytium placentaire des femmes dont la grossesse est très régulière et que par leur présence, par leur diffusion dans les placentas les plus normaux, elles semblent bien indiquer l'existence d'un processus physiologique. Il est logique de lier leur présence au passage des graisses.

On peut enfin rapprocher leur abondance dans les placentas jeunes (4), à une période où le fœtus contient peu de graisse, de l'abondance du fer aux mêmes périodes (voy. p. 490). On peut estimer qu'elles représentent une sorte de provision ou mieux une sorte de trop plein qui disparaîtra quand les besoins plus actifs du fœtus absorberont toute la graisse demandée à la mère.

Si on accepte cette interprétation, on pourrait remarquer que les fœtus nés de mères éclamptiques ou albuminuriques sont généralement maigres (voy. p. 96) et la présence d'une notable quantité de graisse dans le syncytium (en dehors des infarctus) n'a peut-être

---

(1) Costa. Sul passagio dei grassi da madre a feto, 1904, juillet, p. 19.

(2) Fossati La disposizione del grasso nel villo placentari. *Annali di Ost.*, mai 1906, p. 571.

(3) Montanelli. Sulla presenza del grasso nel sincizio. *R. Accademia di medicina di Torino*, 13 janvier 1905.

(4) Kotzmann. *Zeitschrift für Geburtsh.*, t. XXVII.

Marchand. *Beobachtungen an jungen Menschlichen Eiern Anat. Hefte*, 1903, t. XXI.

Montanelli (*loc. cit.*), a noté que la graisse existait surtout dans les cellules syncytiales des placentas provenant de grossesses terminées avant terme ; elle manque souvent dans les placentas à terme.

dans ce cas que la signification d'un trop plein, l'organisme fœtal malade utilisant mal les graisses puisées par le placenta dans l'organisme maternel.

En somme, on peut admettre que

la villosité placentaire, dans l'espèce humaine, puise directement dans le sang maternel la graisse nécessaire au fœtus.

Une surcharge légère de ce sang en graisse constitue donc un phénomène physiologique qui ne devient pathologique que si elle est de proportions exagérées.

S'il est bien certain que le fœtus demande à la mère les graisses dont il a besoin, s'il ne peut les demander dans l'espèce humaine (comme chez les primates) qu'au sang dans lequel plongent les villosités, on ne connaît guère les transformations que subit la graisse en passant de la mère au fœtus.

Il est vraisemblable que cette graisse pour être absorbée doit arriver segmentée au placenta ou qu'elle se segmente sous l'action des cellules syncytiales ; qu'elle se reconstitue après avoir traversé le revêtement des villosités. Il est enfin probable que le fœtus la travaille avant qu'elle ne s'accumule sous forme de réserves, dans les mailles du tissu cellulaire.

a. *La graisse arrive-t-elle segmentée au placenta ?* On ne le sait guère.

Nous dirons seulement que, d'après les recherches d'Achard et de Hanriot, le pouvoir lipasique du sang ne paraît pas modifié chez la femme enceinte.

Nous avons voulu contrôler le fait et nous avons fait la détermination du pouvoir lipasique chez 6 femmes bien portantes arrivées aux derniers jours de la grossesse. Chez deux de ces femmes, nous avons fait la même détermination après l'accouchement.

Le sang a été obtenu par saignée, le matin, avant le premier repas ; il était recueilli dans des tubes stérilisés et maintenus dans la glace, centrifugé et le plasma mis à l'étuve.

J'ai groupé dans le tableau suivant les résultats de nos recherches. Si on accepte comme sérum ortholipasique tout sérum dont le pouvoir oscille entre 16 et 20, le sérum eût été hypolipasique dans 4 cas sur 6; il a été ortholipasique dans les 2 autres cas.

Dans les 2 faits où nous avons examiné le sérum après l'accouchement le pouvoir lipasique s'est montré augmenté une fois (n° 6) et légèrement diminué de l'autre (n° 5).

Il m'est difficile de donner la signification des chiffres bas que nous avons relevés dans les 3 cas (n°s 1, 2 et 6) où le pouvoir lipa-

Nos D'ORDRE. — Primipares ou Multipares.	PENDANT LA GROSSESSE						APRÈS L'ACCOUCHEMENT					
	Moment de la recherche.	Aspect du plasma.	Pouvoir lipasique.	URINE			Moment de la recherche.	Aspect du plasma.	Pouvoir lipasique.	URINE		
				Sucre.	Acétone.	Graisse.				Sucre.	Acétone.	Graisse.
1. M.	15 jours avant l'accouchemt	Transparent.	12	0	+	++++						
2. M.	10 jours avant l'accouchemt	Légèremt lactescent.	12	+	+	+						
3. Pr.	12 jours avant l'accouchemt	Légèremt lactescent.	17	+	+	++						
4. M. (obèse.)	10 jours avant l'accouchemt	Limpide.	14	+	+	++++						
5. M.	3 jours avant l'accouchemt	Limpide.	16	+	[illegible]	++++	11 jours après l'accouchemt	Limpide.	15	0	0	+
6. Pr.	8 jours avant l'accouchemt	Légèremt lactescent.	12	+	+	+	6 jours après l'accouchemt	Limpide.	14	+	0	+

sique a été manifestement abaissé (12). Si le sérum était opalescent et probablement riche en graisse, dans 2 de ces cas (nos 2 et 6), il était limpide dans le 3e.

b. *Si la graisse n'arrive pas toute segmentée aux villosités, celles-ci sont-elles capables de la segmenter?* Cela est possible.

Costa (1) a vu, en effet, que, dans des conditions identiques de température et de temps, un poids semblable de tissu placentaire mis en contact avec une quantité déterminée de monobutyrine mettait toujours en liberté une égale quantité d'acide monobutyrique.

c. *Reconstitution de la graisse dans le fœtus.* — Quoi qu'il en soit, il semble bien acquis que la graisse ne traverse pas le revêtement villeux à l'état de graisse neutre mais à l'état de savon et que la graisse se reconstitue dans le fœtus; elle s'y montre différente, en effet, de celle qui existe chez la mère.

Depuis longtemps, en effet, l'observation a montré que la graisse fœtale contraste par sa blancheur, sa solidité avec celle plus fluide, plus jaune qui existe chez la mère; l'expérience a permis de préciser le fait.

Hofbauer (2) a, par exemple, fait prendre chaque jour, à des cobayes de l'huile d'olive colorée avec du sudan. Au bout du quatorzième jour, il a examiné le sang de la mère et celui des petits : tous deux étaient colorés avec le sudan; par contre, la graisse fœtale était blanche, partant reconstituée. Il a observé le même phénomène avec de l'huile d'olive colorée avec l'alkanrot.

Le même auteur a, il est vrai, constaté que chez 3 cobayes pleines ayant absorbé 10 grammes de graisse liquide de coco, les fœtus contenaient des traces de cette graisse dont les réactions sont spéciales.

Mais il attribue ce phénomène, qui semble en contradiction avec les faits précédents, à ce que cette graisse, de nature spéciale, serait toute segmentée.

C

La graisse dans les fèces et dans l'urine à la fin de la grossesse.

La fréquence d'un excès de graisse dans le sang de la femme enceinte doit avoir pour conséquence la présence d'une plus grande quantité de graisses dans les excrétas.

---

(1). Costa. Intorno all' attivita lipolitica della placenta. *Annali di Ostetricia*, 1905.

(2) *Loc. cit.*, p. 87.

On a recherché s'il en était ainsi dans les fèces et dans l'urine.

Nous n'avons fait aucune recherche personnelle sur les variations des matières grasses dans les fèces, mais nous possédons sur cette question d'intéressantes expériences de FERRONI (1).

La conclusion qui s'en dégage est que, pendant la première partie de la grossesse, la proportion des graisses contenues dans les matières fécales est sensiblement normale, mais que cette proportion s'abaisse vers la fin de la grossesse. La proportion tend à redevenir normale pendant le puerperium (FERRONI, p. 104).

Si cette pauvreté des matières fécales en graisses était confirmée, elle démontrerait que l'organisme maternel sollicité par les besoins du fœtus fait une utilisation graduellement meilleure de la ration au point de vue des matières grasses comme il le fait au point de vue de l'azote (voy. p. 204), etc.

Nous avons tenté de doser les graisses dans l'urine et nous avons employé, à cet effet, plusieurs procédés reposant tous sur le même principe : la solubilité de la matière grasse soit dans la liqueur d'Adam (Éther à 75° ammoniacal) soit dans l'éther sulfurique pur, soit dans l'éther de pétrole, dans la benzine, dans le chloroforme.

Nous avons essayé ces différents dissolvants soit sur l'urine avec l'appareil d'Adam, soit sur l'extrait sec de cette urine. L'appareil employé dans ce dernier cas pour la lixiviation a été celui de Soxhlet.

Le dosage a été fait soit par pesée directe avant et après évaporation du dissolvant, soit par dosage acidimétrique après saponification des corps gras ; nous faisions l'évaluation en acide butyrique.

Nous avons obtenu dans tous les cas de petites quantités de graisse. Mais les résultats que nous avons obtenus, répétés par les différents procédés, n'ont pas concordé.

Les causes des différences étaient multiples; quelques-unes tenaient aux dissolvants employés qui agissaient sur les matières colorantes, etc. Enfin il fallait tenir compte de la rapidité avec laquelle la graisse remonte dans les parties supérieures du liquide peu de temps après l'émission ; les prises d'essai successives n'étaient donc pas identiques.

Nous avons vu, pour ces différentes raisons, se produire des variations plus amples que celles dûes à la grossesse. Après maints

---

(1) FERRONI. I grassi neutri gli acidi grassi, i saponi nelle feci delle gravide e delle puerpere sane. *Annali di Ost.*, 1905, p. 86.

essais faits par DAUNAY et un de mes élèves le Dr HAUCH, de Copenhague, nous avons renoncé à poursuivre nos recherches.

Nous nous sommes contentés de juger de la quantité de graisse contenue dans l'urine par un procédé qui n'est intéressant que par sa simplicité, car il n'a aucune prétention à l'exactitude.

Nous recueillions l'urine à la sonde et nous la portions immédiatement dans des tubes d'essai, nous centrifugions pendant une heure environ. Au bout de ce temps, nous touchions la partie supérieure du liquide avec de petites rondelles de papier Berzélius ayant exactement les dimensions du tube, nous répétions cette petite manœuvre avec 5 ou 6 rondelles que nous exposions ensuite aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 p. 100.

Nous avons pu nous assurer qu'avec une urine normale, il arrive souvent que la première rondelle devient noire; les autres prennent seulement une teinte grise qui rappelle celle du papier teinté d'une couche très diluée d'encre de Chine.

Or, avec l'urine de la femme enceinte, nous avons toujours vu dans plus de 20 recherches, 2 et 3 rondelles devenir noires, il nous est arrivé fréquemment de voir les 4 premières rondelles devenir absolument noires.

On peut ainsi *présumer* que *la proportion de graisse est supérieure dans l'urine à ce qu'elle est en dehors de la grossesse et qu'elle peut devenir 3 et 4 fois plus grande.*

III

La glycémie gravidique dans ses rapports avec la richesse du fœtus en graisse.

Je vous ai dit que la glycémie et la lipémie qu'on observe à la fin de la grossesse semblaient commandées par les besoins du fœtus qui sont considérables en sucre et en graisses; je vous ai dit encore que les quantités relativement grandes de glycogène qu'on trouve dans le foie fœtal et celles plus considérables de graisse qu'on trouve partout dans le fœtus témoignent de ces besoins.

Nous savons que ces accumulats de glycogène et de graisse ne se constituent pas en proportions toujours égales au cours de la vie intra utérine et j'ai dit plus haut (p. 806) que la proportion de graisse demandée par le fœtus devenait de plus en plus grande à mesure que la vie intra-utérine s'avançait. On peut, d'après les chiffres donnés par FEHLING et par MICHEL, fixer au 7e mois l'époque où la proportion de graisse devient considérable.

Si on examine l'évolution du glycogène elle paraît être inverse.

Au début le glycogène est partout.

Pendant les premiers temps de leur développement, les éléments cellulaires de l'embryon contiennent tous, sauf peut-être ceux du système nerveux, du glycogène en abondance. Cette phase tissulaire de la glycogénie embryonnaire correspond à la période où les éléments s'édifient et elle paraît être intimement liée à cette édification.

Mais peu à peu les éléments anatomiques acquièrent une constitution qui les rapproche de ceux qui, adultes, sont aptes à vivre et on voit le glycogène diminuer graduellement, presque disparaître, pour ne plus guère persister que dans les muscles et dans le foie où il devient de plus en plus abondant.

A mesure que le glycogène diminue dans les tissus, la graisse y augmente. On voit les gouttelettes graisseuses apparaître dans les éléments épithéliaux et s'accumuler comme des réserves de plus en plus grandes dans les mailles du tissu cellulaire sous cutané, périrénal etc.

Cette évolution est d'ordre général. On l'observe dans tous les embryons, que ce soient ceux des mammifères ou ceux des oiseaux, etc.

Quand, par exemple, on traite, après quelques heures d'incubation, la cicatricule d'un œuf de poule par le réactif iodé, le glycogène y apparaît en abondance ; on voit, dans les heures qui suivent, le glycogène envahir l'*area vasculosa* et former une sorte de gaine aux vaisseaux veineux qui la parcourent.

Peu à peu, le glycogène fait place dans l'embryon formé à de la graisse.

Pour nous en tenir à ce qui se rapporte au fœtus humain, la partie moyenne de la vie intra-utérine marque la limite de ces deux périodes dont la première est une phase de création, d'édification cellulaire, dont la seconde est une phase d'accroissement d'organes différenciés, prêts à fonctionner.

On peut dire que cette limite marque le moment où naît l'aptitude à la vie fonctionnelle des différents organes, où la viabilité extra utérine va devenir possible (voy. p. 187).

Ce fait établi, il est certain, et je vous l'ai dit tout à l'heure, que le fœtus demande à la mère des matières ternaires de plus en plus considérables en poids, que ce soit du glycogène, que ce soit de la graisse.

Les demande-t-il à l'albumine, aux graisses, au glycose maternels ?

Ce n'est certainement pas à l'albumine au moins pendant la seconde moitié de la grossesse, c'est-à-dire pendant la période où ces demandes sont les plus intenses.

Le démembrement de la molécule d'albumine aboutit bien à la production de glycogène et de graisse, mais il laisse comme résidu de l'urée. Si l'albumine maternelle devait fournir la graisse et le glycogène nécessaires au fœtus, on observerait un accroissement considérable de l'urée ; or, nous savons que, pendant la grossesse, il y a au contraire diminution de l'urée. Si l'albumine maternelle est mise à contribution, cela ne peut être que pendant les premières périodes de la gestation.

Le fœtus demande aux graisses, au glycogène de la mère les graisses et le glycogène dont il a besoin.

Qu'il demande les graisses aux graisses maternelles, cela est bien certain. Je viens de vous dire que les recherches d'Hofbauer que j'ai mentionnées (voy. p. 808 et 812), prouvent que les molécules de graisse peuvent traverser le placenta, au moins quand elles ont été segmentées, et contribuer ainsi à la formation des réserves fœtales en graisse.

Mais on peut aller plus loin et on a le droit de penser que la graisse maternelle peut également être mise à contribution pour aider à former le glycogène qu'on trouve dans les villosités placentaires.

Il n'est pas douteux que cette mutation soit possible en soi et nous savons qu'on en a donné l'équation, le résidu étant de l'acide carbonique et de l'eau. On sait que cette mutation se réalise dans nombre de plantes pendant la germination, dans le ricin par exemple. On sait encore qu'elle se produit dans l'œuf de la poule dès les premières heures de l'incubation. Les amas de glycogène qu'on trouve au niveau de la cicatricule, et plus tard dans l'area vasculosa n'y sont pas préformés et le glycose que contient le jaune ne pourrait suffire à les constituer. Ils se développent aux dépens de la graisse du jaune et le résidu est 1° de l'acide carbonique, d'où l'abaissement du quotient respiratoire ; 2° de l'eau qui s'accumule dans le jaune de l'œuf pendant la première partie de l'incubation. On peut par l'analyse préciser la nouvelle proportion d'eau que contient le jaune ; c'est ainsi que nous l'avons vue passer, en 10 jours, de 50 0/0 à 64 0/0 dans plusieurs jaunes que nous avons analysés au cours de l'incubation.

Du reste, l'accroissement de l'eau peut se juger, à la simple vue, par le gonflement du jaune qui se distend et finit par faire craquer la membrane vitelline au niveau de l'embryon.

On peut donner une démonstration élégante de ces modifications en mettant en incubation des œufs à 2 jaunes.

Par suite de l'orientation particulière d'un des 2 jaunes, il arrive fréquemment qu'il ne soit pas fécondé. Quand on met l'œuf en incubation, le glycogène apparaît dans la seule cicatricule embryonnée et, en même temps, le jaune correspondant se gonfle tandis que l'autre ne se modifie pas : l'aspect des 2 jaunes devient celui représenté dans la figure 312.

Cette mutation de la graisse en glycogène avec production d'eau



Fig. 312. — Œuf à 2 jaunes. Une seule cicatricule a été fécondée. Par l'incubation, du glycogène s'est formé aux dépens du jaune ; le résultat a été l'accroissement de l'eau qui gonfle le jaune correspondant.

est probablement d'ordre général et elle se produit sans doute chez les vivipares bien que le fait ne soit pas démontré. Mais nous ne savons rien de bien précis sur ce point et si le glycogène fœtal provient de la graisse maternelle, la majeure partie provient certainement du glycogène maternel.

Ne peut-on observer un processus inverse et le glycogène maternel ne peut-il servir à la fabrication de la graisse fœtale ?

La mutation du glycogène en graisse est bien connue et elle constitue un des modes d'utilisation les mieux précisés du glycogène. On peut présumer que si le glycogène maternel contribue à la constitution de la graisse fœtale, ce n'est qu'indirectement. On peut penser, hypothèse, mais hypothèse vraisemblable, qu'après

avoir traversé le syncytium à l'état de glycogène, il part du placenta vers le foie et de là vers des organes aptes à fonctionner mais ne fonctionnant pas, et qu'incomplètement utilisé il s'y transforme en graisse, constituant des réserves intracellulaires qui seront reprises quand la vie intra-utérine imposera aux éléments cellulaires une action plus grande. On peut encore aller plus loin et admettre que la graisse accumulée sous la peau, etc., reconnaît en partie cette origine et qu'elle représente un trop-plein qu'explique une absorption placentaire active coïncidant avec une usure thermique nulle ou très réduite.

La graisse fœtale aurait ainsi une origine mixte, elle proviendrait directement de la graisse de la mère et, par un processus vital évoluant dans le fœtus, elle dériverait indirectement du glycogène maternel.

Si on accepte cette interprétation
la glycémie gravidique apparaîtrait comme un phénomène normal lié aux besoins du fœtus en glycose comme en graisse.

La glycosurie apparaîtrait comme un moyen de défense de l'économie quand, la dérivation placentaire étant insuffisante et celle vers la voie mammaire n'existant pas, la saturation de l'organisme par le glycogène est telle que le sucre ne peut plus prendre la forme de sucre virtuel (1), de sucre de réserve.

S'il en est ainsi, on comprend aisément certains faits cliniques en apparence contradictoires et qui méritent d'attirer l'attention.

Chambrelent (2) a rapporté à la *Société d'Obstétrique de Paris* les observations de 2 femmes glycosuriques qui avaient mis au monde des enfants très volumineux : le premier pesant 5^{kg},500, le second 5^{kg},290. Guérin-Valmale a, de même, publié l'observation d'une femme qui, après avoir présenté de la glycosurie pendant la grossesse, accoucha d'un très bel enfant vivant (3). En ce qui me concerne, j'ai souvent noté que les glycosuriques accouchaient de beaux enfants et le plu sgros enfant que j'aie observé, qui pesait 6^{kg},200, est né d'une mère ayant du sucre dans l'urine.

Il est facile, après ce que je viens de dire, de comprendre que les femmes glycosuriques accouchent souvent d'enfants gros et gras. Il en est ainsi parce qu'elles sont des hyperglycémiques.

Chez elles, l'exagération d'une fonction normale leur fait fabriquer

---

(1) Lépine et Boulud. *C. r. de l'Acad. des Sciences*, 21 septembre et 2 novembre 1903.

(2) Chambrelent. Accouchement chez deux femmes atteintes de diabète sucré; dystocie par volume exagéré du fœtus. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1901, p. 351.

(3) *Nouveau Montpellier médical*, t. X, 1900.

trop de glycogène et celui-ci passant au fœtus active le développement cellulaire, mais surtout se dépose sous forme de graisse. C'est ainsi qu'un des enfants, dont Chambrelent a rapporté l'histoire, avait sous la peau un pannicule adipeux ayant 2 centimètres d'épaisseur, que l'enfant observé par Guérin-Valmale était un bel enfant, que le gros enfant que j'ai observé et qui pesait 6^{kg},200 était littéralement obèse. La figure 310 qui représente l'atmosphère graisseuse périrénale de cet enfant permet de concevoir quel pouvait être le degré de développement du pannicule adipeux.

Je puis ajouter que la glycosurie s'est probablement produite chez les femmes parce que la production de sucre a été supérieure à la capacité d'absorption du fœtus, par suite d'une sorte de saturation de celui-ci. Le foie de l'enfant observé par Chambrelent pesait, en effet, 220 grammes, le foie de l'enfant que j'ai observé pesait 240 grammes.

Cette interprétation que j'ai donnée permet, en outre, de comprendre certains faits dans lesquels on voit la glycosurie apparaître chez la mère avant la mort du fœtus.

L'enfant ne meurt pas toujours parce que la mère est glycosurique, mais plutôt celle-ci peut devenir glycosurique parce que, le fœtus souffrant et n'absorbant plus de glycose, un état d'hyperglycémie se trouve constitué chez la mère.

J'ai observé un fait très instructif à ce point de vue.

J'ai eu l'occasion de suivre pendant quatre grossesses successives une jeune femme qui, pendant l'intervalle de ses grossesses, ne présenta à aucun moment de glycosurie.

Une première fois, elle accoucha à terme d'un enfant pesant 4^{kg},400 ; elle n'eut à aucun moment de glycosurie. La seconde grossesse se termina par la mise au monde d'un enfant très gras pesant 5^{kg},100 et qui mourut de suite après sa naissance ; la mère dont j'avais analysé les urines toutes les semaines n'avait pas eu de glycosurie. Une troisième grossesse survint et je fus frappé du développement considérable du fœtus. Je suivis la grossesse jusqu'au 8e mois ; il n'y avait pas de glycosurie. A ce moment, cette jeune femme me fit remarquer que l'utérus ne paraissait pas se développer aussi vite que pendant les semaines précédentes. Je pratiquai le palper : je trouvai la paroi utérine plus molle, le volume du fœtus paraissait rester stationnaire et je pus croire que celui-ci allait succomber.

Or, il y avait dans l'urine 16 grammes en moyenne de sucre par jour. Cet état dura trois semaines. Au bout de ce temps, le sucre disparut de l'urine et le fœtus recommença à grossir. Il pesait à la naissance 4000 grammes.

La même dame mit au monde, un an plus tard, un 4[e] enfant pesant 5[kg],100 et, à aucun moment de cette quatrième grossesse, il n'y eut de glycosurie.

N'est-il pas permis de penser que le 3[e] enfant a souffert et que la mère qui avait une tendance à devenir hyperglycémique a, pour ainsi dire, uriné par regorgement le sucre que n'utilisait pas le fœtus pendant cette période de souffrance ?

Ces faits m'autorisent peut-être à compléter ainsi les conclusions que j'ai données plus haut.

Il existe une glycémie physiologique de la grossesse qui est en rapport avec la glycogenèse fœtale et indirectement avec le développement de la graisse chez le fœtus.

Quand cette glycémie reste en rapport avec le pouvoir d'absorption du fœtus, il n'y a pas de glycosurie chez la mère.

Quand il y a hyperglycémie, le premier résultat est une exagération de l'adipose fœtale : l'enfant naît gros et gras.

Quand, pour une cause quelconque (exagération de la glycémie au delà du pouvoir d'absorption du fœtus, souffrance de celui-ci, etc.), la dérivation placentaire est insuffisante, la glycosurie apparaît si le glycose flottant, pour ainsi dire, ne trouve pas son emploi.

Cet emploi peut se faire par une dérivation vers la glande mammaire ; elle peut surtout être réalisée par la transformation du sucre en graisse.

Ainsi se trouve posé le problème des liens qui unissent entre elles la glycémie et la lipémie gravidiques.

Ces liens semblent bien réels.

Vous savez, par exemple, que les faits ne sont pas très rares dans lesquels on a constaté une lipémie considérable chez les diabétiques. Fraser (1), Fischer (2) Neisser et Derlin (3), Stadelmann (4). Il ne s'agit pas dans les faits que nous étudions de cas aussi tranchés que ceux de lipémie diabétique où on trouve dans le sang 190 grammes de graisse p. 1000 (cas de Neisser et Derlin) et dans l'urine 150 et 200 grammes de sucre p. 1000 (cas de Stadelmann). La lipémie de la grossesse normale est discrète et à peine ébauchée comme est à peine ébauchée et discrète la glycémie qu'on observe à ce moment. Mais il est logique de penser que s'il existe un lien entre ces deux

(1) Fraser. *Edinburgh Med. Journal.* 1882, t. XXVIII, p. 199.
(2) Fischer. Ueber Lipœmia und cholestœremia, etc. *Virchow's Archiv,* 1903, t. CLXXII, p. 30 et 218.
(3) Neisser et Derlin. Ueber Lipœmia. *Zeitsch. für Klin. Med.*, 1903, t. LI, p. 429.
(4) Stadelmann. Ueber Lipœmia bei Diabetes. *Deustche med. Woch.*, 4 décembre 1902.

phénomènes dans le diabète gras, il doit en être de même dans la grossesse.

Le développement adipeux considérable que présentent bien des femmes enceintes n'est probablement qu'un mode de défense de l'organisme contre l'hyperglycémie.

IV

De l'Acétone.

Je serai bref en ce qui concerne l'acétonémie et l'acétonurie qui en est un des signes apparents. J'ai fait peu de recherches sur ce point. Cependant l'existence d'une glycémie, d'une lipémie gravidiques rend intéressante l'étude de l'acétonémie pendant la grossesse.

Les faits semblent d'accord pour démontrer que l'origine de l'acétonémie est fort complexe.

Laissons de côté ce qui a trait à son origine intestinale et bactérienne, bien que nous devions nous en occuper plus tard quand nous étudierons l'acétonémie dans les cas de vomissements incoercibles.

Cette cause mise à part, vous savez que l'acétonémie peut être due à une destruction anormale de matières albuminoïdes, qu'il y ait apport excessif de matières azotées par l'alimentation ainsi que l'ont observé M. Rosenfeld (1) et Ephraïm (2), ou destruction anormale de l'albumine fixe du corps comme le pense von Noorden.

C'est ainsi que s'expliqueraient les faits observés par Bossi (3) dans lesquels la rétention de débris placentaires, la régression de fibromes après l'ablation des ovaires ou la ligature des vaisseaux se sont accompagnées d'acétonurie.

Les recherches de Geelmuyden (4) prouvent d'autre part qu'un régime riche en graisses peut provoquer de l'acétonurie quand l'organisme devient impuissant à détruire l'acétone qui résulte du métabolisme des graisses et on peut dire que cette impuissance se manifeste quand l'acétone circulante dépasse 2 à 3 milligrammes pour 100 cm^3 de sang.

---

(1) Rosenfeld. *Centralblatt für innere Med.* t. XVI, p. 1223.
(2) Ephraïm. Inaug. Diss., Breslau, 1885.
(3) Bossi. *Archivio di ostricia* 1897, t. IV.
(4) Geelmuyden. *Zeitsch. für phys. Chemie*, t. XXIII, p. 431.

Les recherches de SCHWARZ (1), de WALDVOGEL (2) ont confirmé cette conception qui fait remonter aux transformations de la graisse la production de l'acétone ; d'après MAGNUS-LÉVY (3), l'acétone dériverait de l'acide oxybutyrique β.

Tout ce que nous savons de l'élaboration des graisses alimentaires nous donne à penser que l'acétone qui dérive de ces graisses se produit dans le tube digestif (4). Quant à l'acétone qui dérive des graisses reprises à l'organisme dans lequel elles étaient déjà fixées, nous ne savons guère le mécanisme de sa production, nous savons seulement que cette origine est réelle.

Si, à la fin de la grossesse, l'organisme maternel a l'obligation de travailler l'énorme masse de matières azotées, d'hydrates de carbone, de graisses nécessaire à son entretien et au développement du fœtus, n'est-il pas rationnel de penser que la plus petite désharmonie dans ce travail, la plus légère déviation devront avoir pour résultat la production de l'acétone ?

C'est à VICARELLI (5) que revient le mérite d'avoir le premier attiré l'attention des accoucheurs sur l'intérêt que présente la recherche de l'acétonurie pendant la grossesse.

Il ne l'observa que chez 9 femmes sur 146 et, chez ces 9 femmes, l'enfant était mort; chez les 137 autres dont l'enfant était vivant l'acétonurie faisait défaut. VICARELLI crut donc pouvoir considérer ce phénomène comme une conséquence de la mort du fœtus, conséquence facile à comprendre par suite de la résorption des éléments mis en liberté par la macération fœtale.

KNAPP (6) confirma les conclusions de VICARELLI : sur 200 femmes enceintes dont l'enfant était vivant, pas une seule ne présenta d'acétonurie; il nota, par contre, la présence d'acétone dans l'urine chez 10 femmes dont l'enfant était né macéré.

Peu de temps après la publication des mémoires de VICARELLI et de KNAPP, deux de mes élèves, MENU et MERCIER (7), ont fait à l'hôpital Saint-Antoine des recherches sur l'acétonurie pendant la grossesse.

---

(1) SCHWARZ. XVIIIe Congrès allemand de médecine interne. Wiesbaden, 1900.

(2) WALDVOGEL. Die Acetonkörper. Stuttgard, 1903, p. 237.

(3) MAGNUS LEVY. De l'acide oxybutyrique et de ses rapports avec le coma diabétique. *Archiv für exper. Path.*, t. XLII, p. 156.

(4) BLUMENTHAL. *Pathologie des Harnes*, 1903, p. 167.

(5) VICARELLI. Della acetonuria in gravidanza quale segno di morte del prodotto del concepimento. Siena, 1893 et a proposito dell' acetonuria in gravidanza. *Atti della Societa italiana di ostretricia*, t. IV, 1897.

(6) KNAPP. Aceton im Harn Schwangerer und Gebärender als Zeichen der intrauterinen Fruchttodes. *Centralbl. für Gynæk.*, 1897, n° 16.

(7) MENU et MERCIER. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 264.

Ils eurent recours pour la recherche de l'acétone au procédé de Lieben (traitement par l'iode ioduré et la soude du produit distillé de 50 à 100 centimètres cubes d'urine additionnée d'acide tartrique) et leurs recherches portèrent sur 55 femmes enceintes.

Chez 7 femmes enceintes bien portantes dont la grossesse était normale, l'urine ne contenait pas d'acétone ;

Chez 6 femmes albuminuriques, ils constatèrent trois fois la présence de l'acétone ;

Chez 9 femmes éclamptiques, ils trouvèrent huit fois de l'acétone dans l'urine.

D'après ces recherches, la présence de l'acétone dans l'urine ne signifiait pas nécessairement que le fœtus fût mort, mais elle apparaissait comme la preuve d'une anomalie de la nutrition puisqu'on l'observait très fréquemment dans le cas d'albuminurie (trois fois sur six cas) et plus fréquemment encore dans le cas d'éclampsie (huit fois sur neuf cas).

Toute une série de travaux se succédèrent sur cette question.

Ce fut d'abord le travail de Couvelaire (1) sur l'acétonurie transitoire du travail de l'accouchement, puis celui que Ronsse (2) publia, en 1906, sans connaître les recherches de Menu et Mercier.

Comme eux, il avait employé le procédé de Lieben.

Sur vingt-neuf cas dans lesquels il avait cherché l'acétonurie pendant la grossesse, il l'avait trouvée abondante sept fois ; accrue cinq fois; dans un de ces cas, la femme était albuminurique. Les recherches de Ronsse confirmaient les conclusions de Menu et Mercier au point de vue de l'acétonurie, envisagée comme signe de la mort du fœtus.

Les chercheurs qui précèdent n'avaient pas dosé l'acétone ; seule l'intensité du louche servait d'indication au point de vue du degré de l'acétonurie.

R. Costa fit le dosage de l'acétone en ayant recours au procédé de Strache et il en conclut que la grossesse prédisposait par elle-même à l'acétonurie.

Scholten (3) a, en 1900, fait la recherche de l'acétone dans l'urine chez 39 femmes arrivées pour la plupart au dernier mois de la

---

(1) Couvelaire. De l'acétonurie transitoire du travail de l'accouchement. *Annales de Gynécologie*, 1855, t. LI, p. 417.

(2) Ronsse. De l'acétonurie pendant la grossesse, le travail de l'accouchement et les suites de couches. *Annales de Gynécologie*, t. LIII, p. 161.

(3) Scholten. Uber puerperale Acetonurie. *Beiträge zur Geb. und Gynæk.*, 1900, t. III. p. 444.

grossesse : dans trois cas seulement, il y avait acétonurie au delà des proportions normales.

STOLZ (1) a repris récemment la question. Comme MENU et MERCIER, il a eu recours à la méthode de LIEBEN et il a complété son examen par l'examen microscopique du dépôt après centrifugation. Il a trouvé un trouble au-dessus de la normale chez 9 femmes enceintes sur 32, soit dans 28 p. 100 des cas.

Dans tous ces cas l'acétonurie fut passagère. Il la trouva avec un égal degré de fréquence dans les cas où la grossesse n'avait pas dépassé la 36ᵉ semaine et dans ceux où ce terme était dépassé (*Stolz*, p. 541). Il l'observa enfin plus fréquemment chez les grandes multipares que chez les primipares et les secondipares ; il attribue cette particularité à ce que ces femmes plus âgées étaient plus corpulentes, avaient par conséquent des réserves de graisses plus abondantes.

Il conclut, comme MENU et MERCIER, que l'acétonurie ne pouvait être tenue pour un signe de mort du fœtus puisqu'on pouvait l'observer en dehors de ce cas.

En ce qui concerne les grossesses compliquées, il estime que les complications sans fièvre ne peuvent être tenues pour une cause d'acétonurie, mais il donne si peu de détails à ce point de vue que sa conclusion n'entraîne pas la conviction.

AUDEBERT et BARRAJA (2) ont enfin publié récemment des recherches sur l'acétonurie pendant la grossesse normale et compliquée. Sur 7 analyses faites dans des cas où la grossesse était normale, ils n'ont trouvé d'acétone qu'une fois, « ce qui, disent-ils, fait un pourcentage nul. »

On peut résumer en quelques mots les conclusions qui se dégagent de tous ces travaux :

a) Toutes les recherches entreprises après celles de MENU et MERCIER les confirment en ce qu'elles prouvent que l'acétonurie n'est pas une preuve de la mort du fœtus.

---

(1) STOLZ. Die Acetonurie in der Schwangerschaft, etc. *Archiv für Gynæk.*, t. LXV, 1902, p. 531.

(2) AUDEBERT et BARRAJA. Acétonurie et grossesse. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1903, t. LIX, p. 197. Voici le procédé qu'ils out suivi : Introduction dans un ballon dont le col est muni d'un tube abducteur coudé et effilé, plongeant dans un tube à essai contenant un peu d'eau distillée, de 50 centimètres cubes environ d'urine additionnée de 50 centimètres cubes d'acide sulfurique dilué. Chauffage doux, et quand on a recueilli 3 centimètres cubes de liquide, arrêt du chauffage. On ajoute alors immédiatement au distillateur 6 gouttes environ de solution récente nitroprussiate de soude à 10 p. 100 et à 2 gouttes de lessive de soude concentrée, jusqu'à réaction alcaline, *loc. cit.*, p. 203.

b) Menu et Mercier estiment que l'acétonurie n'existe pas dans la grossesse normale, qu'elle apparaît avec une fréquence d'autant plus grande qu'elle est plus gravement compliquée.

Les recherches de Couvelaire, de Ronsse, de Stolz donnent, au contraire, à penser que les faits ne sont pas rares dans lesquels il y a acétonurie, mais acétonurie passagère alors que l'état de la femme paraît bon.

Enfin, d'après Costa, la grossesse prédisposerait par elle-même à l'acétonurie.

Les techniques différentes suivies par ces auteurs expliquent le flottement de ces conclusions.

J'ai, avec Belloy, puis avec Daunay, recherché l'acétonurie chez 38 femmes bien portantes n'ayant ni albumine, ni sucre dans l'urine, qui toutes étaient arrivées près du terme de leur grossesse et qui accouchèrent toutes à terme d'enfants vivants.

Nous avons adopté dans nos recherches le procédé de Lieben sans distillation, mais après décoloration par le noir animal. Nous avons, dans quelques cas, fait une détermination supplémentaire après distillation en milieu neutre à 50-60° par courant d'air, d'après le procédé décrit récemment par Mauban (1).

Nous n'avons tenu compte que des résultats de nos examens faits sans distillation.

Sur 38 femmes, nous en avons observé 6 chez lesquelles l'acétone se trouvait dans l'urine à l'état de traces. Une acétonurie faible a donc existé dans 15,80 p. 100 des cas.

Si nous sérions les femmes en primipares et en multipares, nous comptons 21 primipares dont 2 seulement présentaient de l'acétonurie (acétonurie : 9,5 p. 100) et 17 multipares dont 4 avaient de l'acétone dans l'urine (acétonurie : 23 p. 100).

Le nombre de femmes que nous avons examinées est trop faible pour que nous puissions attribuer à ces chiffres une bien grande valeur. Nous en concluerons seulement que :

chez la femme enceinte valide, on peut, alors même que l'enfant est vivant, observer une acétonurie légère (*dans 15 p. 100 des cas environ*) ;

cette acétonurie paraît être plus commune chez les multipares que chez les primipares.

Il faudrait, pour déterminer le lien qui unit cette acétonurie aux

---

(1) Mauban. Contribution à l'étude de l'acétonurie au point de vue clinique, *Th.*, Paris, 1905.

modifications créées par la grossesse dans les échanges nutritifs, connaître ce qu'a été le bilan des échanges azotés, etc., dans les faits où nous l'avons observée. Je manque de documents sur ce point et je ne puis qu'enregistrer les faits sans les interpréter.

V

Conclusions

Je résumerai en quelques lignes les conclusions qui se dégagent de l'étude que je viens de faire des échanges nutritifs au point de vue du carbone.

Il résulte des observations que j'ai faites sur 21 femmes enceintes bien portantes, arrivées au terme de la grossesse, que

la femme enceinte, arrivée à la fin de la grossesse, élimine un poids de carbone légèrement inférieur à la normale.

J'ai étudié les variations que pouvaient présenter les rapports $\frac{C^t}{C^a}$, $\frac{C^u}{C^t}$, $\frac{C^t}{Az^t}$, $\frac{C^c}{Az^c}$ et j'ai conclu qu'à la fin de la grossesse

le coefficient $\frac{C^t}{C^a}$ *est normal tout en ayant une tendance à être élevé. Dans certains cas, il est de beaucoup supérieur à la normale.*

Le coefficient $\frac{C^u}{C^t}$ *est généralement peu élevé; il en est ainsi parce que le poids du carbone urinaire non uréique est supérieur à la normale.*

Le coefficient $\frac{C^t}{Az^t}$ *est généralement élevé surtout chez les multipares. Il en est de même du coefficient* $\frac{C^c}{Az^c}$.

Je n'ai étudié dans l'urine les matières ternaires considérées en bloc que chez 4 femmes primipares et il a semblé que leur poids, que leur rapport à l'azote ne s'écartaient pas de la normale. Mais j'ai aussi constaté qu'il n'en était pas toujours ainsi et que parfois la proportion des matières ternaires s'élevait.

J'ai conclu que

l'accroissement relatif du carbone urinaire observé chez certaines femmes est probablement dû à une augmentation des matières ternaires.

Ce point établi, j'ai recherché l'état de la fonction glycolytique à la fin de la grossesse et j'ai conclu que

chez toutes les femmes, cependant jeunes et bien portantes qui ont été étudiées à ce point de vue, la limite du pouvoir glycolytique a été inférieure à 8 grammes par kilogramme, inférieure par conséquent à ce qu'elle est chez des individus ayant 40 ans.

J'ai ensuite déterminé la fréquence avec laquelle on observait du sucre dans l'urine et j'ai noté que

cette fréquence pouvait se chiffrer par les proportions de 10 p. 100 chez les primipares et de 33 p. 100 chez les multipares.

Quant à la nature du sucre trouvé dans l'urine, j'ai conclu que

c'est le plus souvent du glycose, mais le lactose peut également s'y rencontrer.

La présence du lactose est subordonnée à la fonction mammaire.

Après avoir précisé l'intensité des lésions du fœtus au point de vue de la graisse, je vous ai montré que

le fœtus demande à l'organisme maternel la graisse qu'il fixe.

Enfin j'ai admis au point de vue des causes de la glycosurie de la grossesse :

Il existe une glycémie physiologique de la grossesse qui est en rapport avec la glycogenèse fœtale et indirectement avec le développement de la graisse chez le fœtus.

Quand cette glycémie reste proportionnée au pouvoir d'absorption du fœtus, il n'y a pas de glycosurie chez la mère.

Quand il y a hyperglycémie, le premier résultat est une exagération de l'adipose fœtale : l'enfant naît gros et gras.

Quand, pour une cause quelconque (exagération de la glycémie au delà du pouvoir d'absorption du fœtus, souffrance de celui-ci, etc.), la dérivation placentaire est insuffisante, la glycosurie apparaît si le glycose flottant, pour ainsi dire, ne trouve pas son emploi.

J'ai, en terminant, rapporté le résultat de mes observations sur 38 femmes au point de vue de l'acétonurie.

Ma conclusion a été que

chez la femme enceinte valide, on peut observer, alors même que l'enfant est vivant, une acétonurie légère;

Cette acétonurie paraît être plus commune chez les multipares que chez les primipares.

RÉSUMÉ — CONCLUSION GÉNÉRALE

VINGT-SIXIÈME LEÇON

I

RÉSUMÉ

Il n'est pas inutile de rapprocher les unes des autres les conclusions particulières que j'ai formulées au cours de cette longue étude.

Ainsi que je l'ai dit, p. 160, le but poursuivi a été la détermination de modifications apportées par la grossesse normale à la nutrition chez la mère bien portante.

Le moyen a été essentiellement l'étude de l'urine.

Après avoir déterminé la composition du fœtus humain à terme et celle du fœtus des chiennes et des lapines qui nous servaient de sujets d'expérience, nous avons abordé l'étude des modifications apportées à l'excrétion urinaire et, par extension, aux échanges nutritifs.

LE VOLUME ET LA DENSITÉ DE L'URINE ; L'EXTRAIT SEC URINAIRE

Volume de l'urine (p. 171). — Je me suis d'abord borné à vous indiquer que les chiffres donnés par les auteurs semblaient indiquer que l'urine est plus abondante chez les primipares que chez les multipares, mais que l'existence d'une polyurie gravidique restait douteuse.

J'ai repris la question plus tard quand j'ai étudié les relations

entre les variations dans les échanges chlorurés et le volume de l'urine (p. 701) et j'ai conclu :

la polyurie n'est pas un phénomène constant à la fin de la grossesse, mais elle s'observe chez certaines primipares et elle est commune chez les multipares (p. 705).

Je vous ai montré, par des observations faites sur des chiennes soumises à un régime constant, que l'excrétion d'eau par les reins était plus abondante pendant la gestation qu'en dehors de cet état : il est donc logique d'admettre que

la grossesse est par elle-même une cause de polyurie.

J'ai recherché les causes de cette polyurie gravidique ; elles ont paru peu nettes. Il nous a semblé pourtant que l'œdème du sang si commun à la fin de la grossesse n'était pas un facteur indifférent (p. 708).

Densité de l'urine (p. 173). — J'ai conclu de mes observations chez des sujets soumis à un régime constant que

la densité de l'urine diminue à la fin de la gestation (p. 176).

Cette conclusion formulée, je vous ai montré que l'action exercée par la grossesse pouvait se trouver compensée et au delà par celle résultant d'une ration alimentaire faite d'instinct plus abondante ou par celle d'une rétention chlorurée qui, fixant dans l'organisme une certaine quantité d'eau, cause ainsi, avec de l'oligurie, un accroissement de la densité de l'urine.

Extrait sec urinaire (p. 177). — J'ai constaté sur des chiennes gravides soumises à un régime constant que le poids de l'extrait sec urinaire diminue pendant la seconde moitié de la portée.

Je vous ai montré (p. 182) que le principal facteur de cette réduction était la soustraction par le fœtus des matériaux nécessaires à son édification. Mais je vous ai également montré (p. 188) que cette action pouvait être masquée quand la ration n'était pas constante et devenait plus abondante.

Telle est la principale raison des discordances qu'offrent les observations faites sur des femmes soumises à un régime libre.

LES ÉCHANGES AZOTÉS

J'ai étudié successivement :

l'utilisation intestinale de la ration azotée, l'azote fécal (p. 196) ;

l'utilisation de la ration une fois absorbée, l'azote urinaire (p. 211).

L'azote fécal (p. 196). — Des recherches que j'ai faites sur 4 femmes soumises à un régime mixte et dont les éléments étaient connus et dosés, j'ai conclu que

chez la femme enceinte bien portante soumise à un régime mixte bien supporté, il y a tendance à la réduction de l'azote fécal résiduel, en un mot, meilleure utilisation intestinale des aliments azotés (p. 207).

Mes observations sur des chiennes gravides soumises à un régime constant ont confirmé cette conclusion.

Mais ces observations ont également montré que l'utilisation ne se faisait pas de jour en jour meilleure du début à la fin de la portée et qu'il existait des phases d'utilisation moins bonne qu'on pouvait placer vers la fin de la première moitié de la portée ou pendant les derniers jours de la seconde moitié (pp. 209 et 210).

L'azote urinaire (p. 211). — ***Urée***. — J'ai constaté que

chez les chiennes gravides soumises à un régime constant, l'excrétion uréique diminue pendant la seconde moitié de la gestation ;

cette diminution est proportionnelle au développement des fœtus.

Il en est de même chez la femme, et je vous ai montré comment les différences observées par les auteurs, au point de vue de l'excrétion uréique à la fin de la grossesse, s'expliquaient souvent par l'abondance plus ou moins grande de la ration quand le régime était libre (p. 226).

Azote total. — Les conclusions précédentes sur les variations de l'excrétion uréique s'appliquent exactement à l'azote urinaire (p. 230).

Ces points établis, nous avons longuement étudié le bilan des échanges azotés pendant la gestation.

Balance des échanges azotés pendant la gestation (p. 233). — J'ai d'abord précisé en m'appuyant sur les recherches de Michel pour le fœtus humain, sur celles que j'ai faites avec Daunay pour les fœtus de lapines et de chiennes, les poids d'azote demandés à l'organisme maternel pour l'édification fœtale aux différentes périodes de la gestation (p. 234).

Cela fait, je vous ai démontré que

la femme enceinte bien portante soumise à un régime rationnel retient de l'azote ;

elle en retient plus que si elle n'était pas enceinte (p. 254), *les conditions de santé, de régime ne variant pas.*

Nos observations sur la femme nous ont montré que cette réten-

tion azotée est souvent supérieure à celle qui est nécessaire au fœtus et ainsi s'est trouvé posé le problème de la cause de cette rétention si active.

Est-elle, pour une part au moins, la conséquence d'un certain degré d'imperméabilité rénale et l'azote retenu est-il constitué en partie par de l'azote excrémentiel qui, véritable poids mort, encombre l'organisme ? Est-il de l'azote vivant que la mère fixe réellement sous forme d'albumine, en réalisant ainsi un gain ? (p. 256).

Nos recherches sur la contenance du sang en urée ont malheureusement porté sur des cas où la rétention n'était pas des plus considérables ; cependant, telles qu'elles sont, elles nous ont permis de présumer que l'azote retenu en trop est, pour la grande partie, de l'azote entrant dans la composition de molécules d'albumine et que le capital de la mère se trouve accru (p. 258).

Mais les recherches sur la femme portaient sur une durée trop courte pour qu'on pût se prononcer sur cette question : *la grossesse est-elle dans son ensemble une période de gain ou de sacrifice pour la mère?*

J'ai longuement analysé et discuté les expériences faites par Hagemann, qui eut le grand mérite de faire sur la chienne les premières recherches sévèrement conduites ; j'ai exposé de même et discuté les expériences de Jagerroos, de Ver Eecke, et je vous ai dit celles que j'avais instituées avec Daunay. La conclusion capitale qui s'est dégagée de tous ces faits est que :

La gestation ne constitue pas une période de sacrifice pour la mère.

Quand la mère est saine, elle puise dans sa ration les éléments nécessaires au développement du fœtus.

Quand la ration est suffisamment abondante, la mère saine portant un ou plusieurs fœtus sains retient plus d'albumine que ne l'exigent les fœtus ; elle en garde pour elle une partie.

La mère saine portant un ou plusieurs fœtus sains tire profit de la période de sa gestation.

Quand j'ai cherché un terme qui caractérise cette association de la mère et du fœtus, association dans laquelle celui-ci n'apparaît pas comme un parasite vivant aux dépens de l'être qui le porte, je n'ai pu en trouver un plus juste que celui de ***Symbiose harmonique homogène*** (p. 295).

Ce terme que j'ai employé à plusieurs reprises, est le seul qui

me semble exact. Il convient seulement de bien déterminer le sens précis que je lui attribue.

Quand, au hasard du vent, des spores de champignon lichénique, des algues sont jetées isolées sur une roche stérile, elles végètent, se dessèchent, meurent ; quand elles tombent en un même point, elles s'associent et vivent. L'algue, enveloppée par les filaments du champignon, conserve son eau, c'est-à-dire sa vie : elle travaille. Grâce à sa fonction chlorophyllienne, elle transforme en composés organiques, c'est-à-dire assimilables, les sels que lui fournissent la roche, l'air, les filaments fongiques qui l'enserrent ; le champignon les lui demande et se développe.

Les naturalistes ont nommé « symbiose » cette association qui donne la vie à deux individus impuissants à vivre par eux-mêmes dans les conditions où ils se trouvent.

Ils ont considéré ce processus comme un de ceux qui méritent le mieux d'attirer l'attention : ils ont décrit la vie symbiotique des champignons et des protonèmes de mousses, des champignons mycorhizes et des orchidées, des mycorhizes encore et des racines de chêne, d'aulne, de châtaignier. Puis, en descendant vers les éléments les plus simples, ils ont vu l'association des infusoires et des zoochlorelles, ces algues unicellulaires qui parsèment de leurs points verts le protoplasme des infusoires. En allant plus loin encore, ils ont prouvé l'existence des ferments symbiotes, associations de levures et de bactéries comme dans le képhir, dans le koumiss : la bactérie créant l'acide lactique, c'est-à-dire un agent toxique pour les germes putréfiants, pour l'acide acétique qui gênerait la parfaite multiplication des levures ; la levure, favorisant le développement de la bactérie.

Les naturalistes ont étudié les anomalies de cette symbiose et décrit, à côté de la vraie symbiose ou *symbiose harmonique*, une symbiose disharmonique dans laquelle un des associés nuit à l'autre et devient un parasite.

Assurément, la mère peut vivre sans le fœtus et, à cet égard, son association avec celui-ci diffère de celles que je viens d'indiquer. Mais quel autre mot que celui de symbiose harmonique peut s'appliquer à une vie commune dans laquelle le fœtus peut se développer dans l'organisme maternel sans nuire à celui-ci ?

J'ajouterai qu'il n'est vraiment pas d'autres termes que celui de « symbiose harmonique homogène » qui puisse caractériser l'association de la mère et du fœtus. Il semble même que

l'état de gestation soit le seul exemple qui existe d'un tel état.

Dans les exemples de symbiose que j'ai cités, l'association unit des individus différents, ce sont des faits de symbiose hétérogène. Or, quand il y a association d'individus différents, ceux-ci peuvent se prêter un mutuel appui, mais cette aide réciproque n'a qu'un temps : dès qu'elle n'est plus nécessaire, un des associés l'emporte sur l'autre et devient pour lui un parasite. C'est ainsi que, suivant la nature des lichens, tantôt l'algue, tantôt le champignon finit par prédominer; dans les associations de champignons et de mousses, le champignon est vite un associé nuisant; dans les associations d'algues et d'infusoires, il arrive un moment où l'infusoire cesse d'alimenter l'algue : celle-ci s'étiole, meurt et disparaît, absorbée par son associé; enfin, dans les ferments symbiotes, la bactérie devient rapidement un associé exploité par la levure.

Or la symbiose de la grossesse est essentiellement une symbiose homogène, unissant deux individus, mais deux individus de même nature, et d'une telle symbiose il n'est peut-être pas d'autre exemple.

Ceux que citent les naturalistes, telle l'association qui préside à la constitution du plasmode des myxomycètes, du thalle des cénobiées ne lui sont pas comparables. Ce sont des exemples d'accroissement, de fusion d'éléments séparés ou désunis plutôt que de symbiose homogène.

La gestation des mammifères est peut-être le seul, certainement le plus bel exemple de **symbiose homogène harmonique** *entre deux êtres : le fœtus vivant de la mère, mais communiquant à celle-ci le pouvoir de le faire vivre sans qu'il en résulte pour elle de dommage, et la mettant parfois à même de réaliser un gain.*

Mais des modifications aussi profondes de la nutrition, se développant si vite, n'aboutissent à l'équilibre ou même à un gain que si le sujet est bien portant, que si l'alimentation est régulière.

On conçoit que la moindre défaillance de l'organisme puisse troubler le processus et aboutir à une perte.

La gestation survenant chez un sujet malade, dont l'organisme sera devenu incapable d'une réaction franche et utile devant l'excitation qui lui vient de l'œuf, pourra donc devenir une source de troubles graves. Ainsi interviendront les infections, les intoxications qui atteignent l'individu dans son état général, dans ses forces vives; il en sera notamment ainsi quand un état morbide des

glandes annexées au tube digestif aura vicié le fonctionnement des fonctions d'absorption. Et il en sera ainsi même quand ces tares sembleront éteintes et laisseront la nutrition se faire normalement dans les conditions ordinaires de la vie. La gestation pourra devenir pour de tels organismes, frappés malgré l'apparence, une sorte d'épreuve dans laquelle ils succomberont plus ou moins.

De même, s'il est vrai que les besoins du fœtus régissent les variations dans la nutrition de la mère, on peut prévoir que des fœtus, se développant dans des conditions pathologiques, solliciteront l'organisme maternel de manière anormale et que la régularité de la nutrition maternelle pourra se trouver compromise (p. 296).

J'ai été ainsi conduit à résumer dans la formule

Fœtus sanus in matre sanâ

la condition primordiale, indispensable, pour que les modifications gravidiques de la nutrition azotée aient les conséquences heureuses que je viens d'indiquer (p. 297).

Cette conclusion de principe formulée et admise, nous avons dû convenir en examinant les modifications apportées aux échanges azotés pendant les différentes périodes de la gestation que quelques-unes, fréquemment observées, étaient difficiles à expliquer (p. 289).

Nous avons ainsi vu certains sujets retenir, dès le début de la gestation, un poids d'azote que n'exigent pas les fœtus; nous les avons vus, sursaturés pour ainsi dire par cet azote, présenter vers le milieu de la gestation une phase d'hyperazoturie (p. 287).

Nous avons vu d'autres sujets présenter pendant la première moitié de la gestation une désassimilation mal expliquée.

Nous nous sommes ainsi trouvés conduits à étudier des faits qui confinent à la pathologie.

L'étude de ces périodes de désassimilation nous a montré *qu'elles coïncidaient avec des troubles digestifs d'intensité variable, allant d'une utilisation un peu moins bonne de la ration azotée aux troubles les plus graves* (p. 288).

Je vous rappelle que cette corrélation nous a paru expliquer bien des troubles de la première moitié de la grossesse chez la femme.

Après avoir établi la balance de la nutrition azotée au point de vue de la quantité, j'ai étudié celle-ci au point de vue de sa qualité (p. 301).

Rapport azoturique (p. 306). — Il a été normal chez les femmes enceintes que nous avons observées.

Les déterminations que nous avons faites sur les chiennes qui nous ont servi de sujets d'expérience, nous ont montré que le rapport azoturique pouvait s'abaisser pendant les crises d'hyperazoturie, quand le trouble de la nutrition était profond (p. 311).

Ammoniaque urinaire (p. 311). — Il résulte de nos observations que

Le poids de l'ammoniaque urinaire paraît accru pendant la gestation et le rapport de l'azote de l'ammoniaque à l'azote total est au-dessus de la normale (p. 329).

Je vous ai montré que ces deux faits n'impliquaient pas que la nutrition fût troublée.

L'accroissement de l'ammoniaque urinaire est dû à ce que les femmes soumises à un régime libre augmentent d'instinct leur ration ; l'élévation du rapport de l'azote de l'ammoniaque à l'azote total est due à ce qu'une partie de l'azote qui devrait passer dans l'urine sous forme d'urée est détournée vers le fœtus et qu'ainsi le poids de l'azote total se trouve réduit.

Acide urique (p. 333). — Je n'ai étudié l'acide urique que chez la femme.

La conclusion qui se dégage des faits est que

Les primipares éliminent plus d'acide urique que les multipares.

Si on compare ces poids à la normale, on conclut qu'ils lui sont supérieurs chez les primipares et sensiblement inférieurs chez les multipares.

Chez les primipares, le rapport de l'acide urique à l'urée, le rapport de l'azote éliminé sous forme d'acide urique à l'azote total sont supérieurs à la normale ; ces deux rapports se rapprochent sensiblement de la normale chez les multipares et lui sont, chez la plupart, inférieurs (p. 354).

Je vous ai montré (p. 365), que l'élévation de ces rapports, chez les primipares, était le produit de deux facteurs qui agissaient dans le même sens : 1° une augmentation du poids absolu de l'acide urique ; 2° une diminution de l'urée et de l'azote. J'ai ajouté que la diminution fréquente de ce rapport chez les multipares était due à ce que la ration était souvent plus abondante chez elles (p. 366).

La conclusion générale qui se dégage des faits que je vous ai rapportés est que

La gestation ne porte pas atteinte à la qualité de la nutrition azotée.

Mais, ce principe posé, nous ne saurions oublier qu'on peut observer, surtout chez les primipares, une élimination d'acide urique plus copieuse, affectant parfois le caractère de courtes crises (p. 350) et de plus une leucocytose légère (p. 354).

Je vous ai montré qu'on devait attribuer ces phénomènes à une exagération de l'histolyse et nous avons vu se placer ainsi à côté de l'état normal, un état pathologique, le plus souvent à peine ébauché, mais réel et qui est uni par les liens les plus étroits au processus de désassimilation dont je vous ai longuement parlé en étudiant la balance de la nutrition azotée.

LE PHOSPHORE

Le Phosphore urinaire (p. 369). — Si on examine des sujets soumis à un régime constant

Le phosphore urinaire diminue à la fin de la gestation (p. 393) et cette diminution est proportionnelle aux emprunts faits par les fœtus, emprunts dont je vous ai dit la valeur exacte (p. 383).

D'autre part, l'utilisation intestinale de la ration phosphorée est meilleure pendant la seconde moitié de la gestation que pendant la première où elle est cependant très bonne (p. 391).

L'organisme maternel économise donc du phosphore grâce à une meilleure utilisation intestinale de la ration, grâce aussi à une meilleure utilisation de la ration absorbée.

Je vous ai montré que cette économie était telle que la mère n'était pas obligée d'emprunter du phosphore à ses réserves (p. 410).

Et j'ai pu formuler cette conclusion (p. 417) :

Pendant la gestation, la mère puise dans sa ration les éléments phosphorés nécessaires au développement du fœtus; munie d'une ration suffisante, elle n'ébrèche pas son capital phosphore; la conception d'une symbiose harmonique se vérifie pour le phosphore.

Cela dit, je vous ai expliqué comment l'économie de phosphore était plus précaire que celle d'azote et qu'il n'était pas rare de voir des gestations se terminer par la rétention d'un poids de phosphore strictement égal ou à peine supérieur à ce qu'exigeaient les fœtus, tandis que le poids d'azote retenu était plus élevé, et de beaucoup, que celui qui était nécessaire (p. 432).

J'ai cherché les causes de cette désharmonie et j'ai conclu que si la balance des échanges phosphorés était moins favorable que celle des échanges azotés, il fallait accuser une moins bonne utili-

sation par l'organisme du phosphore absorbé à la surface de l'intestin (p. 442).

Je vous ai indiqué qu'une des causes capitales de cette utilisation moins favorable est la présence d'un excès de bases, d'où l'évolution trop rapide des éléments phosphorés vers la forme de phosphore de désassimilation (p. 433).

LA CHAUX

Je vous ai dit combien les poids de chaux exigés par le fœtus humain pour l'édification de son squelette étaient considérables pendant les deux derniers mois de la grossesse (p. 454).

Je vous ai prouvé que la mère puise cette chaux dans sa ration et qu'il en est ainsi grâce à une meilleure utilisation intestinale de celle-ci (p. 453), grâce aussi à une meilleure utilisation de la ration absorbée (p. 457).

Mais je vous ai aussi montré que la ration généralement trop pauvre en chaux ne peut suffire et que

La mère prend dans ses réserves la majeure partie de la chaux nécessaire au fœtus.

J'ai suivi avec vous ce processus de désassimilation calcique dans sa forme normale, légère, et aussi dans ses formes sérieuses ou graves.

Je vous ai montré quelques-unes des conséquences de la décalcification gravidique : la présence dans le sang d'un excès de bases d'une part, et d'autre part la laxité douloureuse ou non des articulations, la formation des ostéophytes, l'ostéomalacie.

LE FER

J'ai formulé ainsi les conclusions qui m'ont paru découler de l'étude que j'ai faite des échanges au point de vue du fer (p. 485-509).

Le fœtus demande beaucoup de fer dès le début de son développement, mais cette demande est surtout intense pendant le dernier tiers de la grossesse. Le fœtus emprunte directement le fer au sang maternel.

La mère pourvoit normalement aux déperditions de fer qu'elle subit, peut-être par une meilleure utilisation de la ration, certainement par une suractivité des organes hématopoiétiques, par un passage à la forme active des matières ferriques en réserve.

Le processus normal déterminé, je vous ai montré qu'il s'exagérait souvent et je vous ai indiqué les conséquences de cette exagération : le foie excrétant plus de pigments chargés de fer, les matières fécales contenant plus de fer, le réflux dans le sang de ces pigments et la tendance à l'ictère (p. 509).

Nous avons vu se créer ainsi un cycle pathologique qui aboutit à la cholémie et qui nous est apparu plus précis quand nous avons étudié les échanges en soufre.

LE SOUFRE

Nous avons constaté que :

l'harmonie signalée au point de vue de l'azote, du phosphore, etc., entre les besoins du fœtus et les modifications apportées à la nutrition maternelle, existe également quand on considère le soufre (p. 561).

La mère peut pourvoir aux déperditions de soufre qu'elle subit par une meilleure utilisation intra-intestinale du soufre de la ration, par une meilleure utilisation du soufre absorbé, mais je vous ai dit qu'il n'en était pas toujours ainsi.

Le soufre fécal peut même, si la ration est constante, croître ; il en est de même du soufre neutre urinaire (p. 558).

Je vous ai dit que la cause première de cette déviation devait être cherchée dans l'accroissement de l'hématolyse intra-hépatique et je vous ai indiqué les étapes de ce cycle :

Besoins de fer ;

Hématolyse ;

Polycholie et perte simultanée de fer et de soufre par l'intestin ;

Cholémie.

LE CHLORURE DE SODIUM

Il y a, en général, corrélation parfaite entre les besoins du fœtus et la rétention du NaCl, au double point de vue du poids de NaCl retenu et du moment auquel se fait cette rétention.

Mais la rétention utile, nécessaire, est vite dépassée.

Cette double conclusion qui se dégage des expériences que j'ai faites sur des chiennes gravides (p. 599-608), s'applique à la femme enceinte (p. 608-618). Je vous ai montré comment cette rétention dépassant le but paraissait être le résultat d'un trouble apporté à la circulation glomérulaire et à la pression intra-canaliculaire (p. 623-662).

J'ai étudié les variations des quotients cryoscopiques pendant la gestation. Les données les plus intéressantes m'ont été fournies par l'observation de chiennes soumises à un régime constant.

J'ai admis qu'il existait pour la gestation normale une formule normale dont les caractéristiques (p. 641) sont les suivantes :

1° *Au début de la gestation il y a un abaissement des quotients* $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ *et une augmentation du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase, souvent brève, souvent peu marquée, correspond à celle où il y a rétention d'azote;*

2° *Vers le milieu de la portée, on observe habituellement une élévation des quotients* $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ *et une diminution du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase, à peine sensible, souvent de très courte durée, correspond à celle où il y a désassimilation azotée;*

3° *Vers la fin de la portée, on observe une diminution des quotients* $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ *et une augmentation du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$, *Cette phase habituellement plus marquée, plus longue que les précédentes, correspond à celle de grande fixation d'azote qui est de règle à la fin de la gestation.*

Je vous ai enfin indiqué, après une longue étude de la formule cryoscopique de l'urine pendant la gestation, les conséquences de la rétention chlorurée gravidique sur la tension artérielle (p. 663), sur l'œdème et le poids de la femme (p. 675), sur la composition du sang (p. 690), sur les échanges azotés (p. 693), sur la diurèse aqueuse (p. 701).

L'ACIDITÉ URINAIRE. LES PIGMENTS DE L'URINE

L'acidité urinaire (p. 713). — Ses variations suivent, sauf dans certains cas que j'ai précisés, celles de l'acide phosphorique.

Les pigments urinaires (p. 737). — J'ai surtout étudié l'urobiline et son chromogène, les pigments biliaires.

Je vous ai dit que l'urobilinurie n'était pas rare à la fin de la grossesse et je vous ai montré qu'elle avait la même signification qu'une quantité de soufre neutre.

Quant aux pigments biliaires, leur présence peut être considérée comme franchement pathologique.

LE CARBONE

La femme enceinte, arrivée à la fin de la grossesse, élimine un poids de carbone légèrement inférieur à la normale (p. 750).

Après vous avoir indiqué les variations des coefficients $\frac{C^t}{C^a}$, $\frac{C^u}{C^t}$, $\frac{C^t}{Az^t}$, $\frac{C^e}{Az^e}$ (p. 750 à 764), je vous ai montré que si le poids absolu du carbone urinaire diminuait, son poids relatif par rapport à celui de l'azote, est souvent accru, et j'ai conclu que

l'accroissement relatif du carbone paraissait dû à une augmentation des matières ternaires (p. 764).

J'ai étudié ces matières ternaires considérées en bloc (pp. 764-768) et plus spécialement le sucre, la graisse, l'acétone.

Je vous ai d'abord montré (p. 775 à 796) que le pouvoir glycolytique est abaissé et que le sucre apparaît dans l'urine chez les primipares dans une proportion de 10 p. 100 environ, chez les multipares dans une proportion de 30 p. 100 environ (p. 797).

Le plus souvent le sucre urinaire est le glycose; parfois on trouve du lactose (p. 799). La présence de ce dernier sucre est subordonnée à l'activité mammaire (p. 799).

J'ai donné les raisons qui autorisent à penser que le fœtus demande à la mère la graisse qu'il fixe et j'ai enfin admis qu'il existe une corrélation entre l'hyperglycémie gravidique chez la mère et la présence d'une grande quantité de graisse chez le fœtus (p. 801).

J'ai formulé les conclusions suivantes (p. 820) :

La glycémie gravidique est en rapport avec la glycogénèse fœtale et indirectement avec le développement de la graisse chez le fœtus.

Quand cette glycémie reste proportionnée au pouvoir d'absorption du fœtus, il n'y a pas de glycosurie chez la mère.

Quand il y a hyperglycémie, le premier résultat est une exagération de l'adipose fœtale : l'enfant naît gros et gras.

Quand, pour une cause quelconque (exagération de la glycémie, souffrance du fœtus, etc.), la dérivation placentaire est insuffisante, la glycosurie apparaît si le glycose flottant, pour ainsi dire, ne trouve pas son emploi.

J'ai terminé (p. 821) en vous indiquant la fréquence d'une acétonurie légère chez la femme enceinte, bien portante, alors même que l'enfant n'est pas mort.

II

CONCLUSION GÉNÉRALE

La conclusion générale qui se dégage de l'ensemble des faits que je vous ai rapportés peut se résumer en quelques mots.

Chez la mère saine, placée dans des conditions de vie normale, recevant une ration suffisante, la gestation n'est pas, quand les fœtus sont sains, une période de sacrifice.

Le terme de symbiose harmonique homogène est celui qui caractérise le mieux l'association de la mère et du fœtus, association de laquelle l'organisme maternel tire souvent profit.

Les modifications apportées à la nutrition de la mère par la présence du fœtus sont la manifestation d'un état physiologique spécial par lequel l'organisme maternel s'adapte sans dommage à des besoins nouveaux.

Quel est le mécanisme intime de cette adaptation ?

On ne le connaît pas.

On dit volontiers qu'il consiste en un ralentissement de la nutri tion.

Bouchard a donné du ralentissement de la nutrition une définition fort claire.

« Dans un temps donné, dit-il, l'homme sain transforme complètement une quantité déterminée de matières organiques alimentaires et, par des étapes successives digestives et nutritives, les fait passer définitivement à l'état d'eau, d'acide carbonique et d'urée. Si, dans le même temps, l'homme ne peut faire passer à l'état de combustion parfaite qu'une quantité moindre de matière, ou si, dans le même temps, il n'amène la même quantité de matières qu'à des degrés inférieurs ou intermédiaires de métamorphose, s'il livre aux émonctoires non plus l'eau et l'acide carbonique, mais des acides organiques fixes ou volatiles, non plus l'urée, mais un excès d'acide urique et de matières extractives, il y a alors, suivant l'expression de Beneke, nutrition ralentie ou nutrition retardante. » A cette définition, Bouchard ajoute l'exposé des causes capables de produire cet état.

« Ce ralentissement de la nutrition pourra être imposé par l'insuffisance de l'alimentation si l'organisme ne se décide pas à vivre

(1) Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 2e édit., p. 57.

sur sa propre substance ; il résultera plus souvent peut-être de l'ingestion de quantités exagérées d'aliments, ou du moins, l'excès d'aliments produira des effets analogues à ceux de la nutrition retardante, car alors l'organisme ne pourra pas dans l'unité de temps faire passer par toutes les phases de la métamorphose physiologique une quantité de matière notablement supérieure à la ration normale et livrera aux émonctoires les produits imparfaits d'une élaboration incomplète ».

Enfin, de cet état nettement défini, aux causes précisées, Bouchard donne des signes nets.

« Je dis (1) qu'il y a nutrition retardante :

« 1° Quand, après l'ingestion d'une quantité déterminée d'aliments l'organisme met un temps plus considérable qu'à l'état normal pour revenir à son poids primitif ;

« 2° Quand la ration d'entretien peut être plus faible que la normale ;

« 3° Quand le poids du corps augmente avec la ration normale ;

« 4° Quand, avec la ration d'entretien, la quantité des excrétas est moindre que la normale ;

« 5° Quand, pendant l'abstinence, la diminution du poids du corps est moindre que normalement ;

« 6° Quand, pendant l'abstinence, la quantité des excrétas est moindre que normalement ;

« 7° Quand on voit apparaître dans les excrétas des produits incomplètement élaborés, l'acide urique, l'acide oxalique, les autres acides organiques, les acides gras volatils ;

« 8° Quand il s'accumule dans le corps un ou plusieurs principes immédiats, l'alimentation étant d'ailleurs normale ;

« 9° Quand il y a, plus qu'à l'état normal, un abaissement de la température du corps pendant le repos et l'abstinence et particulièrement pendant le sommeil.

« Ces neuf caractères s'enchaînent ; mais on peut rarement les constater tous. »

La nutrition de la femme enceinte peut-elle être qualifiée de retardante ?

Tout ce que j'ai dit dans les leçons qui précèdent montre qu'il n'en est pas ainsi.

La nutrition ralentie, telle que Bouchard l'a envisagée, constitue

(1) *Loc. cit.*, p. 374.

déjà un phénomène qui n'est plus physiologique; elle est une première étape vers la maladie confirmée.

Les modifications apportées par la grossesse à la nutrition représentent au contraire un état physiologique mais qui est particulier et qui se distingue autant de la nutrition nettement ralentie, pathologique, que s'en distingue celle de l'enfant à l'état de croissance.

Ce que la mère retient, elle l'abandonne à son fœtus ou elle l'utilise; son organisme n'en est pas encombré.

Cela dit, on doit reconnaître que les modifications régulières dépassent souvent les limites normales. Alors, se créent des états qui sont réellement pathologiques et qui peuvent, dans certains cas, affecter l'allure la plus grave.

Nous avons vu ces états dériver presque toujours d'un processus de désassimilation : désassimilation azotée avec l'hyperazoturie et les phénomènes d'intolérance gastro-intestinale qui l'accompagnent; désassimilation phosphorée; décalcification; hématolyse excessive avec ses conséquences spéciales : perte de fer, de soufre, cholémie, urobilinurie etc., etc.

Ce sont ces déviations qui en s'associant suivant les formules les plus diverses, donnent à la pathologie de la grossesse des caractères si particuliers.

Nous sommes maintenant en mesure d'aborder utilement l'étude de quelques-unes des complications de la grossesse.

INDEX ALPHABÉTIQUE

DES NOMS D'AUTEURS

A

B

C

D

T

U

V

W

Y

Z

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

1° LE FOIE, LES REINS DES ÉCLAMPTIQUES ET DE LEURS ENFANTS ;
2° L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS :

1° *Pendant la grossesse normale ;*
2° *Pendant la grossesse compliquée d'albuminurie ;*
3° *Pendant la grossesse compliquée d'éclampsie.*

PREMIÈRE LEÇON

LE FOIE DES ÉCLAMPTIQUES.

DEUXIÈME LEÇON

LES REINS DES ÉCLAMPTIQUES.

TROISIÈME LEÇON

DES LÉSIONS DU FOIE ET DES REINS CHEZ LES FŒTUS NÉS DE MÈRES ÉCLAMPTIQUES.

II

III

QUATRIÈME LEÇON

DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS :

1° PENDANT LA GROSSESSE NORMALE ; 2° PENDANT LA GROSSESSE COMPLIQUÉE D'ALBUMINURIE ; 3° PENDANT LA GROSSESSE COMPLIQUÉE D'ÉCLAMPSIE.

I

II

DEUXIÈME PARTIE

DE L'URINE ET DE LA NUTRITION A LA FIN DE LA GROSSESSE

LE VOLUME ET LA DENSITÉ DE L'URINE

CINQUIÈME LEÇON

LA POLYURIE ET LA DIMINUTION DE LA DENSITÉ DE L'URINE. — LES VARIATIONS DE L'EXTRAIT SEC A LA FIN DE LA GROSSESSE.

L'AZOTE

SIXIÈME LEÇON

REMARQUES GÉNÉRALES SUR LA NUTRITION EN AZOTE A LA FIN DE LA GROSSESSE. — L'AZOTE FÉCAL.

SEPTIÈME LEÇON

L'AZOTE URINAIRE A LA FIN DE LA GROSSESSE. — L'URÉE. — L'AZOTE TOTAL. — REMARQUES GÉNÉRALES.

I

II

HUITIÈME LEÇON

BALANCE DES ÉCHANGES AZOTÉS A LA FIN DE LA GROSSESSE NORMALE.

I

II

III

NEUVIÈME LEÇON

LA QUALITÉ DE LA NUTRITION EN AZOTE A LA FIN DE LA GROSSESSE. — LE RAPPORT AZOTURIQUE. — L'AMMONIAQUE.

DIXIÈME LEÇON

DE L'ACIDE URIQUE ET DES BASES XANTHIQUES DANS L'URINE A LA FIN DE LA GROSSESSE NORMALE.

II

III

LE PHOSPHORE

ONZIÈME LEÇON

LE PHOSPHORE URINAIRE.

I

II

III

IV

DOUZIÈME LEÇON

LE PHOSPHORE FÉCAL.

TREIZIÈME LEÇON

BALANCE ENTRE LE PHOSPHORE DÉRIVÉ VERS LE FŒTUS LE PHOSPHORE INGÉRÉ, LE PHOSPHORE EXCRÉTÉ. — COMPARAISON ENTRE LA NUTRITION EN AZOTE ET EN PHOSPHORE.

I

LA CHAUX

QUATORZIÈME LEÇON

BESOINS EN CHAUX DU FŒTUS. — LA CHAUX DANS LES EXCRÉTAS. — LA MÈRE PUISE DANS SES RÉSERVES LA CHAUX NÉCESSAIRE AU FŒTUS.

I

LE FER

QUINZIÈME LEÇON

LES BESOINS EN FER DU FŒTUS. LE PROBLÈME DE L'HÉMATOLYSE GRAVIDIQUE

LE SOUFRE

SEIZIÈME LEÇON

GÉNÉRALITÉS SUR LE SOUFRE URINAIRE

DIX-SEPTIÈME LEÇON

LES ÉCHANGES EN SOUFRE PENDANT LA GROSSESSE NORMALE

LE CHLORURE DE SODIUM

DIX-HUITIÈME LEÇON

RÔLE DU CHLORURE DE SODIUM DANS LA NUTRITION. CAUSES ET CONSÉQUENCES DE LA RÉTENTION DU CHLORURE DE SODIUM

DIX-NEUVIÈME LEÇON

DU CHLORURE DE SODIUM DANS L'URINE PENDANT LA GESTATION. BESOINS EN CHLORE DU FŒTUS

VINGTIÈME LEÇON

DE LA FORMULE CRYOSCOPIQUE DE L'URINE PENDANT LA GESTATION ET DES RENSEIGNEMENTS QU'ELLE DONNE AU POINT DE VUE DE L'ACTIVITÉ DE LA CIRCULATION GLOMÉRULAIRE ET DE L'EXCRÉTION URINAIRE

VINGT-ET-UNIÈME LEÇON

DE QUELQUES CONSÉQUENCES DE LA RÉTENTION CHLORURÉE PENDANT LA GROSSESSE

L'ACIDITÉ URINAIRE

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

VARIATIONS DE L'ACIDITÉ TOTALE URINAIRE PENDANT LA GESTATION

LES PIGMENTS URINAIRES

VINGT-TROISIÈME LEÇON

L'UROBILINE ET SON CHROMOGÈNE. LES PIGMENTS BILIAIRES

I

LE CARBONE

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

DU CARBONE ET DES MATIÈRES TERNAIRES DE L'URINE

I

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

LE SUCRE. LES GRAISSES. L'ACÉTONE

I

II

III

IV

V

RÉSUMÉ. — CONCLUSION GÉNÉRALE

VINGT-SIXIÈME LEÇON

I

Imp. E. Capiomont et Cie, Paris.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

PIÈCES JUSTIFICATIVES

ABRÉVIATIONS

α = acidité, calculée en SO^4H^2 ;
Ac. ur. = acide urique ;
Az. = azote ;
AzH^3 = sels d'ammoniaque calculés en ammoniaque ;
Az.T. = Azote total ;
Az. ur. = azote de l'urée ;
C.T. = carbone total ;
Δ = point cryoscopique ;
D_{15} = densité à 15° ;
M = matières fécales ;
M.T = matières ternaires ;
NaCl = chlore calculé en chlorure de sodium
P = poids ;
p. j. = par jour ;
Ph^2O^5 = phosphore des phosphates calculé en acide phosphorique ;
Ph. = phosphates ; **Ph. min.**, phosphates liés à des bases minérales, calculés en Ph^2O^5 ;
Ph O. phosphore organique calculé en acide phosphorique Ph^2O^5 ;
Ph.T. ou Ph^2O^5T = phosphore total calculé en acide phosphorique Ph^2O^5, comprenant le phosphore des phosphates minéraux et le phosphore organique ;
Rapp. Az. = Rapport azoturique ;
S.C. ou S. conj. Soufre conjugué calculé en acide sulfurique (SO^4H^2) ;
S.M. = soufre en combinaison minérale calculé en acide sulfurique (SO^4H^2) ;
S.N. = Soufre neutre calculé en acide sulfurique (SO^4H^2) ;
U ou ur. = urée. (Les poids d'urée indiqués ne sont pas corrigés ; ce sont donc les poids de l'urée et de l'ammoniaque.)
Ur. alb. = urines albumineuses ;
V = volume.

Les chiffres indiquant la proportion par ‰ sont en caractères ordinaires.

Les chiffres indiquant le poids total par jour sont en **caractères gras**.

Dans les analyses qui suivent, certaines déterminations générales ont été faites chaque jour ; elles sont indiquées par des **caractères droits**.

Certaines déterminations ont été faites sur un mélange d'urines émises pendant plusieurs jours consécutifs. Pour éviter toute confusion, les résultats sont précédés de l'indication des jours pendant lesquels l'urine a été émise.

REMARQUES GÉNÉRALES

Pour déterminer la composition chimique des aliments que nous donnions aux animaux en expérience, nous nous sommes souvent servis, DAUNAY et moi, des tables de KŒNIG (1). Cependant, un certain nombre de déterminations ont été faites par l'analyse. Ce sont les suivantes :

Expériences sur les chiennes. — On a prélevé 10 échantillons de bœuf, de croûte de pain, de mie de pain, pesant chacun 10 grammes.

On a réuni en un bloc les échantillons de même nature et fait une détermination qui représente leur composition moyenne.

Elle a donné les résultats suivants :

Un gramme de viande de bœuf contenait en :		Eau	0,755.
—	—	Azote	0,0305.
—	—	Cl (en NaCl)	0,0011.
—	—	Phosphore (en Ph^2O^5).	0,0040.
Un gramme de croûte de pain contenait en :		Eau	0,18.
—	—	Azote	0,0195.
—	—	Cl (en NaCl)	0,0016.
—	—	Phosphore (en Ph^2O^5).	0,005.
Un gramme de mie de pain contenait en :		Eau	0,45.
—	—	Azote	0,0104.
—	—	Cl (en NaCl)	0,0011.
—	—	Phosphore (en Ph^2O^5).	0,003.

Nous avons soumis une chienne, pendant une partie de la portée, au régime déchloruré, et nous lui avons donné du pain sans sel qui nous était fourni par la maison Carrion.

L'analyse de ce pain a donné :

Pour 1 gramme de croûte :		Eau	0,16 ;
—	—	Azote	0,019 ;
—	—	Phosphore (en Ph^2O^5)	0,0048 ;
—	—	Cl (en NaCl)	traces.
Pour 1 gramme de mie :		Eau	0,43 ;
—	—	Azote	0,01 ;
—	—	Phosphore (en Ph^2O^5)	0,0030 ;
—	—	Cl (en NaCl)	traces.

La graisse contenait 1 gramme °/₀₀ de NaCl (moyenne des analyses). Ces diverses proportions ont été acceptées pour toutes les expériences faites sur les chiennes.

---

(1) KŒNIG. Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, Berlin, 1893, t. I.

Expériences sur les lapines. — Les carottes analysées ont présenté une composition très différente tenant surtout à leur composition variable en eau.

1) Les carottes utilisées du 15 décembre 1903
au 14 janvier 1904 contenaient ... 86,25 °/₀ d'eau ;

2) Les carottes utilisées du 14 janvier 1904
au 27 janvier 1904 contenaient ... 90,50 °/₀ d'eau ;

3) Les carottes utilisées du 27 janvier
au 19 février 1904 contenaient ... 91,10 °/₀ d'eau ;

4) Les carottes utilisées du 23 février
à la fin des expériences contenaient. 88,05 °/₀ d'eau.

On a précisé la contenance de ces divers échantillons en azote.

L'analyse a montré que, dans l'échantillon n° 1,

1 gramme de carottes sèches contenait .... 0,013 d'azote ;

dans l'échantillon n° 2,

1 gramme de carottes sèches contenait .... 0,014 d'azote ;

dans l'échantillon n° 3,

1 gramme de carottes sèches contenait .... 0,0135 d'azote ;

dans l'échantillon n° 4,

1 gramme de carottes sèches contenait .... 0,0135 d'azote ;

Expériences sur les femmes. — La variété des aliments dont nous faisions usage nous a obligés à ne pas faire de déterminations directes.

Nous avons admis, pour la composition des aliments, les moyennes des tables de Kœnig, sauf pour le pain, le bœuf, le lait qui ont été analysés.

Nous avons, dans le calcul des calories, admis que :

1 gramme	d'albumine valait	3,2	calories nettes ;
1 —	de graisse -	8,4	
1 —	d'hydrates de carbone valait .	3,8	—

Pour la contenance en albumine des aliments complexes, nous avons admis que le poids d'albumine était égal à celui de l'azote multiplié par le coefficient 6,25 (coefficient moyen admis par Kœnig).

I

EXPÉRIENCES SUR LES CHIENNES

Chienne n° 1, primipare. — Expérience commencée le 25 mai 1903; terminée le 28 juillet 1903.

Chienne bull, à pelage ras, de 2 ans environ, n'ayant pas encore eu de portée. Poids au début de l'expérience, 6 200 grammes. Saillie à plusieurs reprises, du 22 au 24 mai 1903, par le chien bull-dog qui a sailli toutes les autres chiennes. L'observation a commencé le 25 mai; la chienne a mis bas le 21 juillet.

L'observation a été interrompue du 21 au 25 juillet, mais, pendant cette période de temps, le régime alimentaire n'a pas été modifié. L'observation a été reprise du 25 au 28 juillet. La chienne avait été séparée de ses petits immédiatement après la mise bas et n'allaitait pas.

Le régime imposé à la chienne était le suivant :

Bœuf dégraissé, sans tendons	89 grammes
Croûte de pain	39 —
Mie de pain	51 —
Graisse	50 —
Eau	? —
Sel de cuisine	2gr,25

Plusieurs lacunes existant dans les notes de laboratoire au point de vue de l'*eau* ingérée, nous ne faisons pas allusion aux quantités de liquide absorbées.

L'animal pesant 6 200 grammes au début de l'expérience, le 25 mai, ces aliments représentaient 0,64 d'azote par kilogramme, au total 3,97, dont :

2,68 sous forme de bœuf;
0,76 — croûte de pain;
0,53 — mie de pain.

Il y avait dans ce régime 2gr,51 de sel :

0,0979 sous forme de bœuf;
0,0624 — croûte de pain;
0,0561 — mie de pain;
0,05 incorporés à la graisse;
2gr,25 en nature.

La chienne prenait 0,704 gr. de phosphore (pesé en acide phosphorique).

Soit 0,356 gr. sous forme de bœuf maigre.
0,195 gr. sous forme de croûte de pain.
0,153 gr. sous forme de mie.
En tout 0gr,13 de phosphore (en acide phosphorique, Ph^2O^5) par kilogramme.

Enfin, la pitance quotidienne contenait 0,988 gr. de soufre lié à des bases minérales :

0,420 gr. sous forme de bœuf maigre;
0,331 gr. — croûte de pain;
0,187 gr. — mie de pain.
0,05 gr. — graisse.

Le régime institué donnait un total de 692 calories nettes, soit 112 calories nettes par kilogramme.

Le bœuf, à raison de 19gr,50 d'albumine pour 100 grammes, fournissait 55 calories nettes ;

à raison de 1gr,74 de graisse pour 100 grammes, fournissait 13 calories nettes.

Le pain, à raison de 7gr,06 d'albumine pour 100 grammes, fournissait 18 calories nettes ;

à raison de 0gr,46 de graisse pour 100 grammes, fournissait 14 calories nettes ;

à raison de 56gr,58 d'hydrate de carbone pour 100 grammes, fournissait 172 calories nettes.

La graisse en nature fournissait 420 calories nettes.

ANALYSES

Le 25 Mai : **Poids de l'animal : 6 200 gr.**

Urine :

V = 320cc
D_{15} = 1,0165
Δ = − 1,08
α = 0,73 = 0.23 p. j.
Urée = 7,71 = 2.47 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,04 p. j.
NaCl = 4,49 = 1.44 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 26 Mai :

Urine :

V = 490cc
D_{15} = 1,0153
Δ = − 1,07
α = 0,70 = 0,34 p. j.
Urée = 7,16 = 3,50 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,05 p. j.
NaCl = 4,54 = 2,22 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 27 Mai : *pas de ration.*

Urine :

V = 450cc
D_{15} = 1,0133
Δ = − 0,90
α = 0,70 = 0.31 p. j.
Urée = 6,91 = 3,10 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0.04 p. j.
NaCl = 4,45 = 2,00 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 28 Mai :

Urine :

V = 780cc
D_{15} = 1,0113
Δ = − 0,80
α = 0,50 = 0,39 p. j.
Urée = 5,50 = 4,29 p. j.
AzH^3 = 0,08 = 0,06 p. j.
NaCl = 4,32 = 3,37 p. j.

Mat. féc. = 35 gr.

Le 29 Mai :

Urine :

V = 660cc
D_{15} = 1,011
Δ = − 0,78
α = 0,60 = 0,39 p. j.
Urée = 5,12 = 3.37 p. j.
AzH^3 = 0,06 = 0.04 p. j.
NaCl = 4,28 = 2.82 p. j.

Mat. féc. = 0

On a réuni en un bloc les échantillons de même nature et fait une détermination qui représente donc leur composition moyenne.

MOYENNE DU 25 AU 30 MAI (5 JOURS) :

Urine :

V 540cc p. j.
Az. total
Ac. uriq. = traces
Carb. tot. = 2,97 = 1,60 p. j.
Phosphore (min.) = 0,75 = 0,40 p. j.
Soufre (min.) = 0,50 = 0,27 p. j.
Rapp. azot. = 0,86

Matières tern. = 0,60 = 0,32 p. j.

Le 30 Mai **Poids de l'animal : 6 230 gr.**

Urine :

V = 850cc
D_{15} = 1,010
Δ = − 0,76
α = 0,55 = 0,47 p. j.
Urée = 5,10 = 4.33 p. j.
AzH^3 = 0,09 = 0,07 p. j.
NaCl = 3,93 = 3 34 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 31 Mai :

Urine :

V = 650cc
D_{15} = 1,010
Δ = − 0,76
α = 0,50 = 0.32 p. j.
Urée = 5,15 = 3.34 p. j.
AzH^3 = 0,08 = 0.05 p. j.
NaCl = 3,75 = 2.43 p. j.

Mat. féc. = 27 gr.

Le 1er Juin

Urine :

V = 680cc
D_{15} = 1,011
Δ = − 0,77
α = 0,60 = 0 40 p. j.
Urée = 5,20 = 3.17 p. j.
AzH^3 = 0,09 = 0.06 p. j.
NaCl = 3,49 = 2.37 p. j.

Mat. féc. = 20 gr.

Le 2 Juin :
Urine :
V = 680cc
D_{15} = 1,012
Δ = — 0,78
α = 0,65 = 0.44 p. j.
Urée = 5,25 = 3,57 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,07 p. j.
NaCl = 3,71 = 2,52 p. j.
Mat. féc. = 0

Le 3 Juin :
Urine :
V = 635cc
D_{15} = 1,011
Δ = — 0,77
α = 0,60 = 0.38 p. j.
Urée = 5,10 = 3.23 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,06 p. j.
NaCl = 3,58 = 2.27 p. j.
Mat. féc. = 25 gr.

MOYENNE DU 30 MAI AU 4 JUIN (5 JOURS) :
Urine :
V = **699cc p. j.**
Az. total = ?
Ac. uriq. = traces
Carb. tot. = 2,95 = **2,06 p. j.**
Phosphore (min.) = 0,60 = **0,41 p. j.**
Soufre (min.) = 0,45 = **0,31 p. j.**
Rapp. azot. = 0,77
Matières tern. = 0,45 = **0,31 p. j.**

Le 4 Juin[1]: **Poids de l'animal : 6 330 gr.**
Urine :
V = 870cc
D_{15} = 1,011
Δ = — 0,77
α = 0,60 = 0,52 p. j.
Urée = 5,15 = 4.48 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,10 p. j.
NaCl = 3,58 = 3,11 p. j.
Mat. féc. = 6 gr.

Le 5 Juin :
Urine :
V = 350cc
D_{15} = 1,017
Δ = — 1,11
α = 0,75 = 0.26 p. j.
Urée = 7,80 = 2,73 p. j.
AzH^3 = 0,15 = 0,05 p. j.
NaCl = 4,49 = 1.58 p. j.
Mat. féc. = 22 gr.

Le 6 Juin :
Urine :
V = 480cc
D_{15} = 1,015
Δ = — 1,04
α = 0,70 = 0,33 p. j.
Urée = 7,10 = 3,40 p. j.
AzH^3 = 0,15 = 0,07 p. j.
NaCl = 4,45 = 2.14 p. j.
Mat. féc. = 27 gr.

Le 7 Juin :
Urine :
V = 980cc
D_{15} = 1,014
Δ = — 1,02
α = 0,68 = 0,66 p. j.
Urée = 6,80 = 6,66 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0.11 p. j.
NaCl = 4,28 = 4.29 p. j.
Mat. féc. = 0

Le 8 Juin : La chienne ayant été conduite à l'école vétérinaire d'Alfort, les urines n'ont pas été recueillies. On a admis que l'urine de ce jour était égale en volume et en composition à l'urine moyenne des 4 jours précédents.
Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 4 AU 9 JUIN (5 JOURS) :
Urine :
V = **670cc p. j.**
Az. total = ?
Ac. uriq. = traces
Carb. tot. = 3,00 = **2,01 p. j.**
Phosphore (min. = 0,60 = **0,40 p. j.**
Soufre (min.) = 0,54 = **0,36 p. j.**
Rapp. azot. = 0,78
Matières tern. = 0,50 = **0,33 p. j.**

Le 9 Juin : **Poids de l'animal : 6 460 gr.**
Urine :
V = 350cc
D_{15} = 1,013
Δ = — 0,90
α = 0,75 = 0,26 p. j.
Urée = 6,20 = 2,17 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,03 p. j.
NaCl = 4,41 = 1,54 p. j.
Mat. féc. = 0

Le 10 Juin :
Urine :
V = 750cc
D_{15} = 1,010
Δ = — 0,76
α = 0,50 = 0,37 p. j.
Urée = 5,15 = 3,86 p. j.
AzH^3 = 0,08 = 0,06 p. j.
NaCl = 3,71 = 2,78 p. j.
Mat. féc. = 0.

Le 11 Juin :
Urine :
V = 880cc
D_{15} = 1,013
Δ = — 0,89
α = 0,70 = 0,61 p. j.
Urée = 6,15 = 5,41 p. j.
AzH^3 = 0,15 = 0,13 p. j.
NaCl = 4,32 = 3,80 p. j.
Mat. féc. = 12 gr.

Le 12 Juin :
Urine :
V = 370cc
D_{15} = 1,015
Δ = — 1,05
α = 0,80 = 0,29 p. j.
Urée = 6,90 = 2,55 p. j.
AzH^3 = 0,15 = 0,05 p. j.
NaCl = 4,54 = 1,61 p. j.
Mat. féc. = 12 gr.

Le 13 Juin :
Urine :
V = 600cc
D_{15} = 1,012
Δ = — 0,80
α = 0,60 = 0,36 p. j.
Urée = 5,15 = 3,09 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,07 p. j.
NaCl = 3,71 = 2,23 p. j.
Mat. féc. = 29 gr.

MOYENNE DU 9 AU 14 JUIN (5 JOURS) :

Urine :

V		= 590 cc p. j.
Az. total	= ?	
Ac. uriq.	= traces	
Carb. tot.	= 2,99	= 1,76 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,70	= 0,41 p. j.
Soufre (min.)	= 0,45	= 0,26 p. j.
Rapp. azot.	= 0,84	
Matières tern.	= 0,55	0,32 p. j.

LE 14 JUIN : **Poids de l'animal : 6 600 gr.**

Urine :

V	= 500 cc	
D_{15}	= 1,012	
Δ	= − 0,79	
α	= 0,60	= 0,30 p. j.
Urée	= 5,10	= 2,55 p. j.
AzH^3	= 0,12	= 0,06 p. j.
NaCl	= 3,62	= 1,81 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 15 JUIN :

Urine :

V	= 500 cc	
D_{15}	= 1,012	
Δ	= − 0,80	
α	= 0,65	= 0,32 p. j.
Urée	= 5,20	= 2,60 p. j.
AzH^3	= 0,10	= 0,05 p. j.
NaCl	= 3,58	1,79 p. j.

Mat. féc. = 20 gr.

LE 16 JUIN

Urine :

V	= 530 cc	
D_{15}	1,013	
Δ	= − 0,89	
α	= 0,55	= 0,29 p. j.
Urée	= 5,90	= 3,12 p. j.
AzH^3	= 0,08	= 0.04 p. j.
NaCl	= 3,58	= 1,90 p. j.

Mat. féc. = 22 gr.

LE 17 JUIN :

Urine :

V	= 450 cc	
D_{15}	= 1,013	
Δ	= − 0,90	
α	= 0,55	= 0,25 p. j.
Urée	= 6,10	= 2,74 p. j.
AzH^3	= 0,09	= 0,04 p. j.
NaCl	= 3,45	= 1,55 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 18 JUIN : La chienne mange le 18 ce qui reste de la pitance du 17 juin.

Urine :

V	= 425 cc	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= − 0,76	
α	= 0.60	= 0,25 p. j.
Urée	= 5,00	= 2,12 p. j.
AzH^3	= 0,07	= 0.03 p. j.
NaCl	= 3,93	= 1,67 p. j.

Mat. féc. = 15 gr.

MOYENNE DU 14 AU 19 JUIN (5 JOURS) :

Urine :

V		= 481 cc p. j.
Az. total	= ?	
Ac. uriq.	= traces	
Carb. tot.	= 2,80	= 1,34 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,58	= 0,27 p. j.
Soufre (min.)	= 0,40	= 0,19 p. j.
Rapp. azot.	= 0,86	
Matières tern.	= 0,62	= 0,29 p. j.

LE 19 JUIN : **Poids de l'animal : 6 740 gr.**

Urine :

V	= 800 cc	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= − 0,73	
α	= 0.40	= 0.32 p. j.
Urée	= 4,95	= 3,96 p. j.
AzH^3	= 0,08	= 0,06 p. j.
NaCl	= 2,84	= 2.27 p. j.

Mat. féc. = 12 gr.

LE 20 JUIN : La chienne mange ce qui reste de la pitance du 19 juin. Elle vomit et les matières rejetées sont comptées avec les matières fécales.

Urine :

V	= 370 cc	
D_{15}	= 1,012	
Δ	= − 0,80	
α	= 0,60	= 0.28 p. j.
Urée	= 5,15	= 1,90 p. j.
AzH^3	= 0,09	= 0.03 p. j.
NaCl	= 3,53	= 1.31 p. j.

Mat. féc. = 35 gr.

LE 21 JUIN : *Urine :*

V	= 600 cc	
D_{15}	= 1.006	
Δ	= − 0,25	
α	= 0,25	= 0,15 p. j.
Urée	= 2,80	= 1,68 p. j.
AzH^3	= 0,05	= 0.03 p. j.
NaCl	= 1,92	= 1.15 p. j.

Mat. féc. = 25 gr.

LE 22 JUIN : *Urine :*

V	= 500 cc	
D_{15}	= 1,011	
Δ	= − 0,77	
α	= 0,50	= 0,25 p. j.
Urée	= 5,10	= 2.55 p. j.
AzH^3	= 0,09	= 0.04 p. j.
NaCl	= 3,45	= 1.72 p. j.

Mat. féc. = 12 gr.

LE 23 JUIN : *Urine :*

V	= 850 cc	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= − 0,72	
α	= 0,54	= 0,46 p. j.
Urée	= 5,15	= 4,37 p. j.
AzH^3	= 0,10	= 0,08 p. j.
NaCl	= 3,05	= 2.59 p. j.

Mat. féc. = 22 gr.

MOYENNE DU 19 AU 24 JUIN (5 JOURS) :

Urine :

V		= 624 cc p. j.
Az. total	= ?	
Ac. uriq.	= traces	
Carb. tot.	= 2,75	= 1,71 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,55	= 0,34 p. j.
Soufre (min.)	= 0,40	= 0,24 p. j.
Rapp. azot.	= 77	
Matières tern.	= 0.56	= 0,34 p. j.

LE 24 JUIN : **Poids de l'animal : 6 900 gr.**

Urine :

V	= 750 cc	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= − 0,77	
α	= 0,40	= 0,30 p. j.
Urée	= 4,80	= 3.60 p. j.
AzH^3	= 0,68	= 0,06 p. j.
NaCl	= 3,05	= 2.29 p. j.

Mat. féc. = 24 gr.

Le 25 Juin :

Urine :

V	= 750^{cc}	
D_{15}	= 1,008	
Δ	= — 0,50	
α	= 0,35	= 0,26 p. j.
Urée	= 3,10	= 2,32 p. j.
AzH^3	= 0,06	= 0,045 p. j.
NaCl	= 2,84	= 2,13 p. j.

Mat. féc. = 75 gr.

Le 26 Juin :

Urine :

V	= 450^{cc}	
D_{15}	= 1,015	
Δ	= — 1,06	
α	= 0,80	= 0,28 p. j.
Urée	= 6,50	= 2,92 p. j.
AzH^3	= 0,10	= 0,04 p. j.
NaCl	= 4,02	= 1,81 p. j.

Mat. féc. = 7 gr.

Le 27 Juin :

Urine :

V	= 600^{cc}	
D_{15}	= 1,012	
Δ	= — 0,78	
α	= 0,50	= 0,30 p. j.
Urée	= 4,90	= 2,94 p. j.
AzH^3	= 0,09	= 0,05 p. j.
NaCl	= 3,40	= 1,44 p. j.

Mat. féc. = 32 gr.

Le 28 Juin :

Urine :

V	= 450^{cc}	
D_{15}	= 1,016	
Δ	= — 1,08	
α	= 0,90	= 0,40 p. j.
Urée	= 6,90	= 3,10 p. j.
AzH^3	= 0,15	= 0,06 p. j.
NaCl	= 4,49	= 2,02 p. j.

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 24 AU 29 JUIN (5 JOURS) :

Urine :

V		= 600^{cc} p. j.
Az. total	= ?	
Ac. uriq.	= traces	
Carb. tot.	= 2,55	= 1,53 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,56	= 0,34 p. j.
Soufre (min.)	= 0,41	= 0,25 p. j.
Rapp. azot.	= 85	
Matières tern.	= 0,50	= 0,30 p. j.

Le 29 Juin : **Poids de l'animal : 7 070 gr.**

Urine :

V	= 600^{cc}	
D_{15}	= 1,015	
Δ	= — 1,05	
α	= 0,85	= 0,51 p. j.
Urée	= 6,25	= 3,75 p. j.
AzH^3	= 0,10	= 0,06 p. j.
NaCl	= 3,71	= 2,23 p. j.

Mat. féc. = 15 gr.

Le 30 Juin :

Urine :

V	= 750^{cc}	
D_{15}	= 1,009	
Δ	= — 0,70	
α	= 0,45	= 0,34 p. j.
Urée	= 3,60	= 2,70 p. j.
AzA^3	= 0,06	= 0,04 p. j.
NaCl	= 2,88	= 2,16 p. j.

Mat. féc. = 27 gr.

Le 1er Juillet :

Urine :

V	= 600^{cc}	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= — 0,71	
α	= 0,55	= 0,33 p. j.
Urée	= 3,70	= 2.22 p. j.
AzH^3	= 0,07	= 0,04 p. j.
NaCl	= 2,79	= 1,67 p. j.

Mat. féc. = 12 gr.

Le 2 Juillet :

Urine :

V	= 500^{cc}	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= — 0,70	
α	= 0,50	= 0,25 p. j.
Urée	= 3,40	= 1,70 p. j.
AzH^3	= 0,06	= 0,03 p. j.
NaCl	= 2,79	= 1,39 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 3 Juillet :

Urine :

V	= 500^{cc}	
D_{15}	= 1,009	
Δ	= — 0,69	
α	= 0,50	= 0,25 p. j.
Urée	= 3,45	= 1,72 p. j.
AzH^3	= 0,06	= 0.03 p. j.
NaCl	= 2,75	= 1,37 p. j.

Mat. féc. = 12 gr.

MOYENNE DU 29 JUIN AU 4 JUILLET (5 JOURS) :

Urine :

V		= 590^{cc} p. j.
Az. total	= ?	
Ac. uriq.	= traces	
Carb. tot.	= 2,18	= 1,29 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,44	= 0,26 p. j.
Soufre (min.)	= 0,33	= 0,20 p. j.
Rapp. azot.	= 0,82	
Matières tern.	= 0,40	= 0,23 p. j.

Le 4 Juillet :

Poids de l'animal : 7 280 gr.

Urine :

V	= 770^{cc}	
D_{15}	= 1,009	
Δ	= — 0,68	
α	= 0,35	= 0,27 p. j.
Urée	= 3,30	= 2,54 p. j.
AzH^3	= 0,06	= 0.04 p. j.
NaCl	= 2,71	= 2,08 p. j.

Mat. féc. = 10 gr.

Le 5 Juillet :

Urine :

V	= 600^{cc}	
D_{15}	= 1,009	
Δ	= — 0,69	
α	= 0,40	= 0.24 p. j.
Urée	= 3,40	= 2,04 p. j.
AzH^3	= 0,08	= 0,05 p. j.
NaCl	= 2,75	= 1,65 p. j.

Mat. féc. = 10 gr.

Le 6 Juillet :

Urine :

V	= 800^{cc}	
D_{15}	— 1,011	
Δ	= — 0,72	
α	= 0,45	= 0,36 p. j.
Urée	= 4,59	= 3,64 p. j.
HzH^3	= 0,10	= 0,08 p. j.
NaCl	= 3,05	= 2,44 p. j.

Mat. féc. = 18 gr.

LE 7 JUILLET :

Urine :

V = 600^{cc}
D_{15} = 1,009
Δ = — 0,73
α = 0,38 = 0,28 p. j.
Urée = 4,60 = 2,76 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,07 p. j.
NaCl = 2,71 = 1,63 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 8 JUILLET :

Urine :

V = 590^{cc}
D_{15} = 1,009
Δ = — 0,73
α = 0,40 = 0,23 p. j.
Urée = 4,10 = 2,41 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,06 p. j.
NaCl = 2,62 = 1,54 p. j.

Mat. féc. = 12 gr.

MOYENNE DU 4 AU 9 JUILLET (5 JOURS) :

Urine :

V = 672^{cc} p. j.
Az. total = ?
Ac. uriq. = traces
Carb. tot. = 1,84 = **1,24** p. j.
Phosphore (min.) = 0,38 = **0,26** p. j.
Soufre (min.) = 0,30 = **0,20** p. j.
Rapp. azot. = 0,84

Matières tern. = 0,35 = **0,23** p. j.

LE 9 JUILLET :

Poids de l'animal : 7 500 gr.

Urine :

V = 600^{cc}
D_{15} = 1,010
Δ = — 0,70
α = 0,50 = 0,30 p. j.
Urée = 4,50 = 2,70 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,07 p. j.
NaCl = 2,71 = 1,63 p. j.

Mat. féc. = 25 gr.

LE 10 JUILLET :

Urine :

V = 500^{cc}
D_{15} = 1,009
Δ = — 0,69
α = 0,45 = 0,22 p. j.
Urée = 3,95 = 1,97 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,05 p. j.
NaCl = 2,75 = 1,37 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 11 JUILLET :

Urine :

V = 550^{cc}
D_{15} = 1,009
Δ = — 0,70
α = 0,45 = 0,25 p. j.
Urée = 3,80 = 2,09 p. j.
AzH^3 = 0,09 = 0,05 p. j.
NaCl = 2,75 = 1,51 p. j.

Mat. féc. = 15 gr.

LE 12 JUILLET :

Urine :

V = 600^{cc}
D_{15} = 1,010
Δ = — 0,70
α = 0,50 = 0,30 p. j.
Urée = 4,15 = 2,49 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,07 p. j.
NaCl = 2,79 = 1,67 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 13 JUILLET :

Urine :

V = 800^{cc}
D_{15} = 1,011
Δ = — 0,72
α = 0,60 = 0,48 p. j.
Urée = 4,45 = 3,56 p. j.
AzH^3 = 0,15 = 0,12 p. j.
NaCl = 2,62 = 2,09 p. j.

Mat. féc. = 14 gr.

MOYENNE DU 9 AU 14 JUILLET (5 JOURS) :

Urine :

V = 610^{cc} p. j.
Az. total = ?
Ac. uriq. = traces
Carb. tot. = 1,96 = **1,20** p. j.
Phosphore (min.) = 0,37 = **0,23** p. j.
Soufre (min.) = 0,32 = **0,20** p. j.
Rapp. azot. = 0,88

Matières tern. = 0,30 = **0,18** p. j.

LE 14 JUILLET :

Poids de l'animal : 7 690 gr.

Urine :

V = 700^{cc}
D_{15} = 1,010
Δ = — 0,70
α = 0,55 = 0,38 p. j.
Urée = 3,95 = 2,76 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,07 p. j.
NaCl = 2,71 = 1,89 p. j.

Mat. féc. = 15 gr.

LE 15 JUILLET : Pas de ration.

Urine :

V = 420^{cc}
D_{15} = 1,013
Δ = — 0,88
α = 0,70 = 0,29 p. j.
Urée = 4,90 = 2,05 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,05 p. j.
NaCl = 3,32 = 1,39 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 16 JUILLET :

Urine :

V = 730^{cc}
D_{15} = 1,010
Δ = — 0,72
α = 0,50 = 0,36 p. j.
Urée = 3,50 = 2,55 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,07 p. j.
NaCl = 2,57 = 1,88 p. j.

Mat. féc. = 5 gr.

LE 17 JUILLET :

Urine :

V = 200^{cc}
D_{15} = 1,013
Δ = — 0,90
α = 0,80 = 0,16 p. j.
Urée = 4,25 = 0,85 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,025 p. j.
NaCl = 2,62 = 0,52 p. j.

Mat. féc. = 16 gr.

LE 18 JUILLET : Vomissement.

Urine :

V = 620^{cc}
D_{15} = 1,009
Δ = — 0,60
α = 0,50 = 0,31 p. j.
Urée = 3,60 = 2,23 p. j.
AzH^3 = 0,08 = 0,05 p. j.
NaCl = 2,75 = 1,70 p. j.

Mat. féc. = 17 gr.

MOYENNE DU 4 AU 19 JUILLET (5 JOURS) :

Urine :

V		= 534cc p. j
Az. total	= ?	
Ac. uriq.	= traces	
Carb. tot.	= 2,02	= 1,08 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,39	= 0,21 p. j.
Soufre (min.)	= 0,28	= 0,15 p. j.
Rapp. azot.	= 0,80	
Matières tern.	= 0,40	= 0,21 p. j.

Le 19 Juillet.

Poids de l'animal : 7 850 gr.

Urine :

V	= 560cc	
D_{15}	= 1,008	
Δ	= — 0,56	
α	= 0,40	= 0,22 p. j.
Urée	= 2,95	= 1,65 p. j.
AzH^3	= 0,06	= 0,03 p. j.
NaCl	= 2,62	= 1,47 p. j.

Mat. féc. = 7 gr.

Le 20 Juillet :

Urine :

V	= 405cc	
D_{15}	= 1,009	
Δ	= — 0,60	
α	= 0,45	= 0,18 p. j.
Urée	= 3,25	= 1,31 p. j.
AzH^3	= 0,06	= 0,02 p. j.
NaCl	= 2,71	= 1.10 p. j.

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 19 ET DU 20 JUILLET (2 JOURS) :

Urine :

V		= 482cc p. j.
Az. total	= ?	
Ac. uriq.	= traces	
Carb. tot.	= 1,51	= 0,73 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,26	= 0,13 p. j.
Soufre (min.)	= 0,20	= 0,10 p. j.
Rapp. azot.	= 0,85	
Matières tern.	= 0,25	= 0,12 p. j.

La chienne met bas, le 21 juillet, 5 petits. Par suite d'une erreur, deux de ces petits ont été jetés. Poids de la chienne avant la mise bas, 8 000.

Le 25 Juillet :

Poids de l'animal : 6 080 gr.

Urine :

V	= 580cc	
D_{15}	= 1,016	
Δ	= — 1,09	
α	= 0,60	= 0,34 p. j.
Urée	= 8,10	= 4.70 p. j.
AzH^3	= 0,10	= 0,06 p. j.
NaCl	= 4,54	= 2,63 p. j.

Mat. féc. = 20 gr.

Le 26 Juillet :

Urine :

V	= 610cc	
D_{15}	= 1,015	
Δ	= — 1,07	
α	= 0,65	= 0,39 p. j.
Urée	= 7,70	= 4,69 d. j.
AzH^3	= 0,09	= 0,05 p. j.
NaCl	= 4,45	= 2,71 p. j.

Mat. féc. = 15 gr.

Le 27 Juillet :

Urine :

V	= 570cc	
D_{15}	= 1,014	
Δ	= — 1,06	
α	= 0,60	= 0,34 p. j.
Urée	= 6,90	= 3,93 p. j.
AzH^3	= 0,10	= 0.05 p. j.
NaCl	= 4,49	= 2.56 p. j.

Mat. féc. = 10 gr.

MOYENNE DU 25 AU 28 JUILLET (3 JOURS) :

Urine :

V		= 586cc p. j.
Az. total	= ?	
Ac. uriq.	= traces	
Carb. tot.	= 3,72	= 2,18 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,93	= 0,55 p. j.
Soufre (min.)	= 0,69	= 0,40 p. j.
Rapp. azot.	= 0,80	
Matières tern.	= 0,71	= 0,42 p. j.

a) Les matières fécales, recueillies pendant les 30 premiers jours de l'expérience, pesaient 378 grammes.

L'azote éliminé, par jour, par les fèces pendant cette période pesait 0gr,14 ;

Le phosphore (en Ph^2O^5), 0,18 ;

Le chlorure de sodium, 0 gr. 02.

b) Les matières fécales, recueillies pendant les 27 derniers jours de la portée, pesaient 388 grammes.

Le poids moyen d'azote, éliminé par cette voie pendant cette période, fut de 0,12 par jour.

Celui du phosphore (en Ph^2O^5) fut de 0,15.

Le chlorure de sodium, 0 gr. 021.

c) Les matières fécales, éliminées après la mise bas, pesaient 45 grammes.

La moyenne de l'azote fécal fut, par jour, pendant cette période, de 0,10 ;

La moyenne de phosphore (en Ph^2O^5), 0,20.

II

Chienne n° 2, primipare. — Expérience commencée le 28 avril 1904; terminée le 11 juillet 1904.

Chienne à pelage jaune et blanc, à poil ras, de 2 ans environ, qui n'avait pas encore été saillie. Poids, 7950 grammes au début de l'expérience.

Cette chienne a été saillie (par le même mâle que les autres) à plusieurs reprises, du 19 au 25 avril ; la perte sanguine du rut ayant eu lieu le 23 avril, on peut faire partir la portée du 24 ou du 25 avril.

L'observation a commencé le 28 avril 1904.

Cette chienne a été remise au mâle du 20 au 25 septembre 1904. On l'a sacrifiée le 10 novembre, afin de déterminer le poids et la composition des petits au 45e jour de la vie intra-utérine. Au moment de la sacrifier, on a procédé, sur le sang de cet animal, à plusieurs déterminations.

Pendant la portée et après la mise bas, la pitance offerte était exactement :

Bœuf. .	111 grammes
Croûte de pain	43
Mie de pain . .	56
Graisse .	54
Sel	5
Eau	1110

ce qui représente :

1226 centimètres cubes d'eau

dont 83,80 sous forme de bœuf
7,74 — croûte de pain ;
25,20 — mie de pain ;
1110 grammes en nature.

5 gr. 303 de chlorure de sodium,

dont 0,120 sous forme de viande de bœuf ;
0,068 — croute de pain ;
0,061 — mie de pain ;
0,054 de graisse
(contrôle fait par une analyse)
5 grammes en nature.

4 gr. 79 d'azote,

dont 3,38 sous forme de viande de bœuf ;
0,83 — croûte de pain ;
0,58 — mie de pain ;
soit 0,66 par kilogramme, chiffre un peu inférieur à la normale (0,80).

0,827 de phosphore (en acide phosphorique),

dont 0,444 sous forme de viande de bœuf ;
0,215 — croûte de pain ;
0,168 — mie de pain ;
ce qui représente 0,112 de phosphore (en acide phosphorique) par kilogramme.

1 gr. 1489 de soufre lié à des bases minérales,

dont 0,5239 sous forme de bœuf ;
0,3655 croute de pain ;
0,2055 mie de pain ;
0,054 — graisse.
ce qui représente 0 gr. 16 de soufre lié à des bases minérales, par kilogramme.

Ce régime fournissait un total de 592 calories nettes, soit 80 calories nettes par kilogramme.

La viande de bœuf fournissait................	85 calories nettes;
Le pain —	53 —
La graisse en nature —	454 —

ANALYSES

Le 28 et le 29 Avril (2 jours) : **Poids de la chienne : 7950 gr.**

Urine :

V	= 1 800cc	= **900 p. j.**
D_{15}	= 1,0069	
Δ	= — 0,72	
α	= 0,36	= **0,32 p. j.**
Urée	= 5,67	= **5,10 p. j.**
NaCl	= 5,24	= **4,72 p. j.**

Le 30 Avril et le 1er Mai (2 jours) : Le 30 Avril, la chienne ne reçoit pas de pitance; elle mange les restes de la veille.

Urine :

V	= 1 850cc	= **925 p. j.**
D_{15}	= 1,0075	
Δ	= — 0,76	
α	= 0,36	= **0,33 p. j.**
Urée	= 8,07	= **7,46 p. j.**
NaCl	= 5,06	= **4,68 p. j.**

Le 2 et le 3 Mai (2 jours) : Le 2 Mai, la chienne a un peu de diarrhée.

Urine :

V	= 1 350cc	= **675 p. j.**
D_{15}	= 1,009	
Δ	= — 0,83	
α	= 0,49	= **0,33 p. j.**
Urée	= 6,689	= **4,51 p. j.**
NaCl	= 5,76	= **3,89 p. j.**

MOYENNE DU 28 AVRIL AU 4 MAI (6 JOURS) :

Urine :

V		= **833cc p. j.**
Az. total	= 3,97	= **3,30 p. j.**
Phosphore (min.)	= 0,50	= **0,41 p. j.**

Le 4 et le 5 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne : 7980 gr.**

Urine :

V	= 1 820cc	= **910 p. j.**
D_{15}	= 1,007	
Δ	= — 0,72	
α	= 0,36	= **0,33 p. j.**
Urée	= 7,55	= **6,87 p. j.**
NaCl	= 5,15	= **4,68 p. j.**

Le 6 et le 7 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 1 900cc	= **950 p. j.**
D_{15}	= 1,007	
Δ	= — 0,66	
α	= 0,36	= **0,34 p. j.**
Urée	= 5,12	= **4,86 p. j.**
NaCl	= 4,97	= **4,72 p. j.**

Le 8 et le 9 Mai (2 jours) : Le 9 Mai, la chienne ne reçoit pas de pitance; elle mange les restes de la veille.

Urine :

V	= 1 360cc	= **680 p. j.**
D_{15}	= 1,010	
Δ	= — 0,85	
α	= 0,36	= **0,24 p. j.**
Urée	= 9,09	= **6,18 p. j.**
NaCl	= 5,24	= **3,56 p. j.**

MOYENNE DU 4 AU 10 MAI (6 JOURS) :

Urine :

V		= **846cc p. j.**
Az. total	= 3,61	= **3,05 p. j.**
Phosphore (min.)	= 0,52	= **0,44 p. j.**

Le 10, le 11 et le 12 Mai (3 jours) : Le 12 Mai, la chienne ne reçoit pas de pitance; elle mange les restes de la veille.

Urine :

V	= 2 940cc	= **980 p. j.**
D_{15}	= 1,0077	
Δ	= — 0,80	
α	= 0,36	= **0,35 p. j.**
Urée	= 7,81	= **7,65 p. j.**
NaCl	= 5,24	= **5,13 p. j.**

Le 13, le 14 et le 15 Mai (3 jours) : **Poids de la chienne le 13 Mai : 8130 gr.**

Urine :

V	= 2 100cc	= **700 p. j.**
D_{15}	= 1,0097	
Δ	= — 0,78	
α	= 0,49	= **0,34 p. j.**
Urée	= 9,06	= **6,34 p. j.**
NaCl	= 5,24	= **3,67 p. j.**

MOYENNE DU 10 AU 16 MAI (6 JOURS) :

Urine :

V		= **840cc p. j.**
Az. total	= 4,62	= **3,88 p. j.**
Phosphore (min.)	= 0,64	= **0,53 p. j.**

Du 18 Avril au 16 Mai la chienne a rejeté 167 gr. de matières fécales.

Le 16 et le 17 Mai (2 jours) : Le 16 et le 17 Mai, la chienne a très peu d'appétit; elle ne reçoit pas de nouvelle pitance. Le 16, elle mange une partie des restes du régime du 15. Le 17, elle mange une partie du reste de ce même régime; on y a ajouté 500cc d'eau.

Urine :

V	= 240cc	= **120 p. j.**
D_{15}	= 1,0203	
Δ	= 1,74	
α	= 0,61	= **0,07 p. j.**
Urée	= 2,45	= **0,29 p. j.**
NaCl	= 6,81	= **0,82 p. j.**

Le 18, le 19 et le 20 Mai (3 jours) : Le 19, l'embarras gastrique de la chienne continue. Elle vomit un peu de bile. On jette les débris de pain laissés, et on donne une pitance nouvelle; la chienne n'en prend qu'une petite partie. — **Poids de la chienne le 20 Mai : 7780 gr.**

Urine :

V	= 2 550cc	= **850 p. j.**
D_{15}	= 1,0089	
Δ	= — 0,66	
α	= 0,49	= **0.41 p. j.**
Urée	= 5,95	= **5.05 p. j.**
NaCl	= 5,06	= **4,30 p. j.**

MOYENNE DU 16 AU 21 MAI (5 JOURS) :

Urine :

V		558cc p. j.
Az. total	8 gr.	4,46 p. j.
Phosphore (min.)	= 1,7	= 0,94 p. j.

Le 21, le 22, le 23 et le 24 Mai (4 jours) : Le 21, le 22 Mai, on ne donne pas de nouvelle pitance à la chienne qui mange les restes de la pitance du 20. A partir du 23, l'appétit revient, mais le 23 il y a un peu de diarrhée.

Urine :

V	= 2 250cc	= **562 p. j.**
D_{15}	= 1,0106	
Δ	= — 0,94	
α	= 0,61	= **0,34 p. j.**
Urée	= 10,08	= **5,66 p. j.**
NaCl	= 5,59	= **3,14 p. j.**

Le 25 et le 26 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 1 570cc	= **785 p. j.**
D_{15}	= 1,0071	
Δ	= — 0,60	
α	= 0,49	= **0,38 p. j.**
Urée	= 5,33	= **4,18 p. j.**
NaCl	= 4,80	= **3,77 p. j.**

MOYENNE DU 21 AU 27 MAI (6 JOURS) :

Urine :

V		= 636cc p. j.
Az. total	= 4 gr.	= 2,54 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,56	= 0,35 p. j.

Le 27 et le 28 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne le 27 Mai : 8 430 gr.** — Le 28 Mai, la chienne ne reçoit pas d'aliments ; elle mange les restes de la pitance du 27.

Urine :

V	= 1 250cc	= **625 p. j.**
D_{15}	= 1,0101	
Δ	= — 0,96	
α	= 0,36	= **0,22 p. j.**
Urée	= 8,57	= **5,35 p. j.**
NaCl	= 5,59	= **3,49 p. j.**

Le 29 et le 30 Mai (2 jours) : La chienne a un peu de diarrhée.

Urine :

V	= 1 940cc	= **970 p. j.**
D_{15}	= 1,0076	
Δ	= — 0,70	
α	= 0,36	= **0,35 p. j.**
Urée	= 6,30	= **6,11 p. j.**
NaCl	= 5,06	= **4,91 p. j.**

Le 31 Mai et le 1er Juin (2 jours) :

Urine :

V	= 1 800cc	= **900 p. j.**
D_{15}	= 1,0074	
Δ	= — 0,59	
α	= 0,36	= **0,32 p. j.**
Urée	= 5,54	= **4,98 p. j.**
NaCl	= 4,80	= **4,32 p. j.**

MOYENNE DU 27 MAI AU 2 JUIN (6 JOURS) :

Urine :

V		= 831cc p. j.
Az. total	= 3,80	= 3,16 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,56	= 0,46 p. j.

Du 16 Mai au 2 Juin, le poids des matières fécales a été de 125 gr.

Le 2 et le 3 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne le 2 Juin : 8 730 gr.**

Urine :

V	= 2 200cc	= **1100 p. j.**
D_{15}	= 1,0073	
Δ	= — 0,73	
α	= 0,49	= **0,53 p. j.**
Urée	= 5,92	= **6,51 p. j.**
NaCl	= 5,41	= **5,95 p. j.**

Le 4 et le 5 Juin (2 jours) :

Urine :

V	= 2 000cc	= **1 000 p. j.**
D_{15}	= 1,0074	
Δ	= — 0,70	
α	= 0,49	= **0,49 p. j.**
Urée	= 5,58	= **5,58 p. j.**
NaCl	= 5,06	= **5,06 p. j.**

Le 6 et le 7 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne le 6 Juin : 9 180 gr.** — L'animal a un peu de diarrhée.

Urine :

V	= 2 000cc	= **1 000 p. j.**
D_{15}	= 1,007	
Δ	= — 0,69	
α	= 0,36	= **0,36 p. j.**
Urée	= 5,42	= **5 42 p. j.**
NaCl	= 4,97	= **4,97 p. j.**

MOYENNE DU 2 AU 8 JUIN (6 JOURS) :

Urine :

V		1 033cc p. j.
Az. total	= 3,6	= 3,72 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,28	= 0,30 p. j.

Le 8 et le 9 Juin (2 jours) : L'animal a de la diarrhée et il passe un peu de matières dans l'urine.

Urine :

V	= 2 080cc	= **1 040 p. j.**
D_{15}	= 1,0069	
Δ	= — 0,66	
α	= 0,36	= **0,37 p. j.**
Urée	= 5,04	= **5,24 p. j.**
NaCl	= 4,97	= **5,17 p. j.**

Le 10 et le 11 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne le 11 Juin : 9 850 gr.** A partir de ce jour, elle mange avidement son régime.

Urine :

V	= 2 100cc	= **1 050 p. j.**
D_{15}	= 1,0069	
Δ	= — 0,65	
α	= 0,36	= **0,37 p. j.**
Urée	= 4,41	= **4,63 p. j.**
NaCl	= 5,15	= **5,41 p. j.**

Le 12 et le 13 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne le 13 Juin : 9 900 gr.**

Urine :

V	= 1 870	= **935 p. j.**
D_{15}	= 1,0067	
Δ	= — 0,61	
α	= 0,36	= **0,33 p. j.**
Urée	= 4,09	= **3,82 p. j.**
NaCl	= 4,54	= **4,24 p. j.**

MOYENNE DU 8 AU 13 JUIN (6 JOURS) :

Urine :

V		1 008cc p. j.
Az. total	= 2,75	= 2,77 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,18	= 0,18 p. j.

LE 14 ET LE 15 JUIN (2 jours) : **Poids de la chienne le 15 Juin : 10 150 gr.**

Urine :

V = 1 920^cc = **960 p. j.**
D_{15} = 1,0077
Δ = — 0,61
α = 0,36 = **0,34 p. j.**
Urée = 5,37 = **5,15 p. j.**
NaCl = 4,36 = **4,30 p. j.**

LE 16 ET LE 17 JUIN (2 jours) : **Poids de la chienne le 16 Juin : 10 360 gr.; le 17 Juin : 10 380 gr.**

Urine :

V = 1 950^cc = **975 p. j.**
D_{15} = 1,009
Δ = — 0,76
α = 0,24 = **0,23 p. j.**
Urée = 5,21 = **5,07 p. j.**
NaCl = 5,50 = **5,36 p. j.**

LE 18 ET LE 19 JUIN (2 jours) :

Urine :

V = 1 020^cc = **510 p. j.**
D_{15} = 1,0109
Δ = — 1,01
α = 0,61 = **0,31 p. j.**
Urée = 10,08 = **5,14 p. j.**
NaCl = 6,02 = **3,07 p. j.**

MOYENNE DU 14 AU 19 JUIN (6 JOURS) :

Urine :

V = **815^cc p. j.**
Az. total = 3,75 = **3,05 p. j.**
Phosphore (min.) = 0,48 = **0,39 p. j.**

LE 20 ET LE 21 JUIN (2 jours) :

Urine :

V = 1 420^cc = **710 p. j.**
D_{15} = 1,0089
Δ = — 0,80
α = 0,24 = **0,17 p. j.**
Urée = 7,44 = **5,70 p. j.**
NaCl = 5,52 = **3,92 p. j.**

LE 22 JUIN (A) : **Poids de la chienne : 10 330 gr.** De 11 h. du matin à 8 h. du soir, elle mange très peu.

Urine :

V = **470^cc**
D_{15} = 1,0068
Δ = — 0,60
α = 0,24 = **0,11 p. j.**
Urée = 4,84 = **2,27 p. j.**
NaCl = 4,70 = **2,21 p. j.**

LE 22 JUIN (B) de 8 h. du soir au 23 JUIN, 9 h. du matin : le travail de la mise bas commence à 8 h. du soir; il est terminé à 2 h. du matin.

La chienne met bas 6 petits pesant ensemble 1 212 gr. Les placentas, cordons, liquide amniotique pesaient 291 gr.

Fœtus n°	1 = 208 gr. ;	Placenta, etc. = 49,50
—	2 = 174 —	— = 35,50
—	3 = 214 —	— = 50
—	4 = 201 —	— = 54
—	5 = 210 —	— = 47
—	6 = 205	= 45

10 gr. de liquide n'ont pas été pesés avec les annexes et ont été perdus (poids pris immédiatement après l'expulsion).

On a analysé ensemble les petits 2, 3 et 4 d'une part; et, d'autre part, les placentas, etc., 2, 3, 4.

Composition chimique des petits :
pour 100 parties :

Eau 79,45
NaCl 0,50
Ph en P^2O^5 0,752

et pour 1 gr. de matière sèche :

Azote 0,49
CaO 0,0421

Les poils, analysés à part, contenaient 2 gr. 18 d'azote.

Composition chimique des annexes, placenta, cordon, liquide amniotique :
pour 100 parties :

Eau 89
Ph en P^2O^5 0,11
Cl. en NaCl .... ?

et pour 1 gr. de matière seche :

Azote 0,10

Urine :

V = 300^cc
D_{15} = 1,0113
Δ = — 0,62
α = ?
Urée = 2,48 = **0,74 p. j.**
NaCl = ?

Cet échantillon d'urine contenait du sang et des matières provenant de vomissements.

MOYENNE DU 20 AU 22 JUIN (57 HEURES) :

Urine :

V = **790^cc p. j.**
Az. total = 3,30 = **2,62 p. j.**
Phosphore (min.) = 0,46 = **0,36 p. j.**

Le poids des matières fécales a été, du 2 Juin au 22 Juin, de 295 gr.

LE 23 ET LE 24 JUIN (9 h. à 9 h. du matin (2 jours) : **Poids de la chienne le 23 Juin à 9 h. du matin : 8 900 gr.; le 24 Juin : 8 435 gr.**

Urine :

V = 780^cc = **390 p. j.**
D_{15} = 1,0129
Δ = — 0,94
α = 0,73 = **0,28 p. j.**
Urée = 6,30 = **2,45 p. j.**
NaCl = 6,37 = **2,48 p. j.**

LE 25 ET LE 26 JUIN (2 jours) : **Poids de la chienne le 25 Juin : 8 375 gr.**

Urine :

V = 2 300^cc = **1150 p. j.**
D_{15} = 1,0079
Δ = — 0,71
α = 0,24 = **0,27 p. j.**
Urée = 5,42 = **6,23 p. j.**
NaCl = 5,85 = **6,73 p. j.**

LE 27 ET LE 28 JUIN (2 jours) : **Poids de la chienne le 27 Juin : 8 300 gr.**

Urine :

V = 1 200^cc = **600 p. j.**
D_{15} = 1,0103
Δ = — 0,92
α = 0,49 = **0,29 p. j.**
Urée = 9,92 = **5,95 p. j.**
NaCl = 5,93 = **3,56 p. j.**

MOYENNE DU 23 AU 29 JUIN (6 JOURS) :

Urine :

V = **713^cc p. j.**
Az. total = 4,20 = **2,99 p. j.**
Phosphore (min.) = 0,56 = **0,39 p. j.**

Le 29 et le 30 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne le 29 Juin : 8 375 gr. ; le 30 Juin : 8 230 gr.** — La chienne mange, le 29, les restes de la pitance du 28.

Urine :

V	= 1 100cc	= **550 p. j.**
D_{15}	= 1,0091	
Δ	= — 0,85	
α	= 0,36	= **0,19 p. j.**
Urée	= 9,33	= **5,13 p. j.**
NaCl	= 5,50	= **3,02 p. j.**

Le 1er et le 2 Juillet (2 jours) : Le 1er Juillet, la chienne mange les restes de la pitance du 30 Juin et ne reçoit pas de nouveaux aliments.

Urine :

V	= 1 020cc	= **510 p. j.**
D_{15}	= 1,0109	
Δ	= — 0,93	
α	= 0,73	= **0,37 p. j.**
Urée	= 10,46	= **5,33 p. j.**
NaCl	= 6,02	= **3,07 p. j.**

Le 3 et le 4 Juillet (2 jours) : Le 4, la chienne ne mange rien.

Urine :

V	= 960cc	= **480 p. j.**
D_{15}	= 1,0099	
Δ	= — 0,92	
α	= 0,61	= **0,29 p. j.**
Urée	= 9,45	= **4,53 p. j.**
NaCl	= 5,76	= **2,76 p. j.**

MOYENNE DU 29 JUIN AU 5 JUILLET (6 JOURS) :

Urine :

V		= **513cc p. j.**
Az. total	= 5,75	= **2,96 p. j.**
Phosphore (min.)	= 0,56	= **0,28 p. j.**

Le 5 et le 6 Juillet (2 jours) : Le 5, la chienne ne reçoit pas de nouveaux aliments ; elle mange ce qui reste du 4. — **Poids de la chienne le 5 Juillet : 8 000 gr.**

Urine :

V	= 1 100cc	= **550 p. j.**
D_{15}	= 1,0091	
Δ	= — 0,87	
α	= 0,36	= **0,19 p. j.**
Urée	= 9,06	= **4,98 p. j.**
NaCl	= 5,24	= **2,88 p. j.**

Le 7 et le 8 Juillet (2 jours) : Le 8, la chienne ne reçoit pas de nouveaux aliments ; elle mange le reste de la pitance du 7.

Urine :

V	= 1 450cc	= **725 p. j.**
D_{15}	= 1,0087	
Δ	= — 0,78	
α	= 0,36	= **0,21 p. j.**
Urée	= 6,82	= **4,94 p. j.**
NaCl	= 5,67	= **4,11 p. j.**

Le 9 et le 10 Juillet (2 jours) :

Urine :

V	= 1 000cc	= **500 p. j.**
D_{15}	= 1,0097	
Δ	= — 0,84	
α	= 0,49	= **0,24 p. j.**
Urée	= 7,93	= **3,96 p. j.**
NaCl	= 5,85	= **2,92 p. j.**

MOYENNE DU 5 AU 11 JUILLET (6 JOURS) :

Urine :

V		= **558cc p. j.**
Az. total	= 4,50	= **2,66 p. j.**
Phosphore (min.)	= 0,68	= **0,40 p. j.**

Le poids des matières fécales a été, du 23 Juin au 10 Juillet, de 131 gr.

L'azote éliminé par les matières fécales a été de $0^{gr},18$ par jour, du 28 avril au 16 mai ; de $0^{gr},09$ par jour, du 16 mai au 2 juin ; de $0^{gr},15$ par jour, du 2 juin au 22 juin ; il a été de $0^{gr},15$ par jour après la mise bas, du 22 juin au 22 juillet.

Les matières fécales contenaient, du 28 avril au 16 mai, $1^{gr},90$ de phosphore en P^2O^5, soit 0,11 par jour ; $1^{gr},39$, du 16 mai au 2 juin, soit 0,086 par jour ; $1^{gr},63$, du 2 juin au 22 juin, soit 0,91 par jour ; $0^{gr},81$, du 22 juin, jour de la mise bas, au 10 juillet, soit 0,046 par jour.

Le soufre fécal pesait par jour $0^{gr},12$, du 28 avril au 16 mai ; $0^{gr},13$, du 16 mai au 2 juin ; $0^{gr},17$, du 2 au 22 juin ; $0^{gr},14$, après la mise bas.

On a pesé $1^{gr},266$ de NaCl dans le poids total des matières fécales de la portée.

Les poids de fer fécal ont été par jour, $0^{gr},0047$, du 28 avril au 16 mai ; $0^{gr},0032$, du 16 mai au 2 juin ; $0^{gr},0055$, du 2 au 22 juin.

Cette chienne a été remise au mâle du 20 au 25 septembre 1904. Pendant cette nouvelle portée elle reçut identiquement le régime qu'elle avait reçu pendant la portée dont l'observation précède. Mais pendant la gestation, commencée en septembre 1904, l'animal n'a pas eu les troubles gastro-intestinaux qui n'ont guère cessé pendant la précédente portée.

La chienne a été sacrifiée le 10 novembre ; la portée était à son 45e jour. On a recueilli le sang pour diverses déterminations. On a analysé les 7 petits et leurs annexes. Les petits pesaient 760 grammes et contenaient 85,91 p. 100 d'eau ; les annexes pesaient 357 grammes et contenaient 85,98 p. 100 d'eau. Un œuf entier contenait $22^{gr},43$ de matière sèche.

On a trouvé pour 1 gramme de matière sèche :

Azote	0,09	et	Azote	0,10
Ph.	0,04 en P^2O^5		Ph.	0,006 en P^2O^5
CaO	0,0279		CaO	0,0043
dans les petits			dans les annexes	

III

Chienne n° 3, multipare. — Expérience commencée le 9 février 1904 et terminée le 12 avril 1904.

Petite chienne à poils ras, âge inconnu, pesant 4300 grammes au début de l'expérience.

Cette chienne fut à plusieurs reprises mise au mâle du 9 au 16 février. Elle eut un écoulement de sang par la vulve le 15 février.

Elle reçut tous les jours la pitance suivante :

Viande de bœuf maigre	67	grammes.
Croûte de pain	26	—
Mie de pain	34	—
Graisse (saindoux)	33	—
Sel de cuisine	3	—
Eau	700cc	

Pendant toute la durée de la gestation, l'animal mangea avec la plus grande régularité et ne présenta aucun trouble gastro-intestinal.

La pitance représentait :

769 grammes d'eau,

dont 50 gr. incorporés à la viande de bœuf ;
4 gr. — croûte de pain ;
15 gr. — mie de pain ;
700 gr. en nature ;
soit 176,51 gr. d'eau par kilogramme.

3 gr. 17 de chlorure de sodium,

dont 0,07 incorporé à la viande de bœuf ;
0,04 — croûte de pain ;
0,03 — mie de pain ;
0,033 — graisse ;
3 gr. en nature ;
soit 0,80 de NaCl par kilogr.

2 gr. 89 d'azote,

dont 2,04 incorporés à la viande de bœuf ;
0,50 — croûte de pain ;
0,35 — mie de pain ;
soit 0,67 d'azote par kilogr.

0 gr. 50 de phosphore (en acide phosphorique),

dont 0,268 incorporés à la viande de bœuf ;
0,130 — croûte de pain ;
0,102 — mie de pain ;
soit 0,11 de phosphore (en P^2O^5) par kilogr.

0,691 de soufre en SO^4H^2,

dont 0,316 incorporés à la viande de bœuf ;
0,221 — croûte de pain ;
0,124 — mie de pain ;

0,08 de CaO.

Ce régime fournissait à l'animal un total de 491 calories nettes, ou, en calories nettes, par kilogramme :

La viande de bœuf fournissait	....	52 calories nettes ;
Le pain —	....	162 —
La graisse en nature —	....	277 —

Cette chienne, petite, avait été saillie par un mâle de trop gros poids. Elle périt des suites d'une rupture utérine.

Cette expérience ne fut troublée, pendant toute la durée de la portée, par aucun incident. Je m'y suis souvent référé dans les leçons qui précèdent.

OBSERVATION

Le régime fut donné à la chienne à partir du 8 février. A partir du 10 février, la ration fut complètement absorbée. L'urine fut recueillie à partir du 11 février.

ANALYSES

Le 11 Février : **Poids de la chienne : 4 400 gr.**

Urine :

V	= 500cc p. j.		
D_{15}	= 1,128		
Δ	= — 1		
α	= 0,36	=	0,18 p. j.
Urée	= 8,07	=	4,03 p. j.
AzH^3	= 0,25	=	0,12 p. j.
NaCl	= 6,63	=	3,31 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 12 Février :

Urine :

V	= 550cc p. j.		
D_{15}	= 1,0099		
Δ	= — 0,76		
α	= 0,30	=	0,16 p. j.
Urée	= 5,12	=	2,81 p. j.
AzH^3	= 0,12	=	0,06 p. j.
NaCl	= 5,24	=	2,88 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 13 Février :

Urine :

V	= 684cc p. j.		
D_{15}	= 1,011		
Δ	= — 0,78		
α	= 0,36	=	0,24 p. j.
Urée	= 5,50	=	3,76 p. j.
AzH^3	= 0,25	=	0,17 p. j.
NaCl	= 5,41	=	3.70 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 14 Février :

Urine :

V	= 965cc p. j.		
D_{15}	= 1,0069		
Δ	= — 0,58		
α	= 0,24	=	0,23 p. j.
Urée	= 4,48	=	4,32 p. j.
AzH^3	= 0,17	=	0,16 p. j.
NaCl	= 3,93	=	3,79 p. j.

Mat. féc. = 30 gr.

Le 15 Février :

Urine :

V	= 390cc p. j.		
D_{15}	= 1,013		
Δ	= — 0,94		
α	= 0,36	=	0,14 p. j.
Urée	= 8,45	=	3,29 p. j.
AzH^3	= 0,29	=	0,11 p. j.
NaCl	= 6,28	=	2,46 p. j.

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 11 AU 16 FÉVRIER (5 JOURS) :

Urine :

V		=	617cc p. j.
Az. total	= 3,50	=	2,16 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,34	=	0,209 p. j.
Soufre (min.)	= 1,43	=	0,652 p. j.
Soufre (conj.)	= 0,075	=	0,0462 p. j.

Le 16 Février : **Poids de la chienne : 4 520 gr.**

Urine :

V	= 850cc p. j.		
D_{15}	= 1,0088		
Δ	= — 0,63		
α	= 0,24	=	0.24 p. j.
Urée	= 4,48	=	3,80 p. j.
AzH^3	= ?	=	? p. j.
NaCl	= 4,36	=	3.71 p. j.

Mat. féc. = 46gr,50

Le 17 Février :

Urine :

V	= 480 p. j.		
D_{15}	= 1,0099		
Δ	= — 0,76		
α	= 0,36	=	0.17 p. j.
Urée	= 5,76	=	2,76 p. j.
AzH^3	= 0,17	=	0.08 p. j.
NaCl	= 6,11	=	2,93 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 18 FÉVRIER :

Urine :

V	= **815**cc p. j.	
D_{15}	= 1,0071	
Δ	= — 0,68	
α	= 0,36	= **0,29** p. j.
Urée	= 4,99	= **4,06** p. j.
AzH^3	= 0,21	= **0,17** p. j.
NaCl	= 4,54	= **3,70** p. j.

Mat. féc. = 0

LE 19 FÉVRIER :

Urine :

V	= **460**cc p. j.	
D_{15}	= 1,0111	
Δ	= — 0,87	
α	= 0,49	= **0,22** p. j.
Urée	= 7,69	= **3,53** p. j.
AzH^3	= 0,12	= **0,05** p. j.
NaCl	= 6,11	= **2,81** p. j.

Mat. féc. = 0

LE 20 FÉVRIER :

Urine :

V	= **1 210**cc p. j.	
D_{15}	= 1,0092	
Δ	= — 0,63	
α	= 0,24	= **0,29** p. j.
Urée	= 3,97	= **4,80** p. j.
AzH^3	= 0,17	= **0,20** p. j.
NaCl	= 4,45	= **5,38** p. j.

Mat. féc. = **55 gr.**

MOYENNE DU 16 AU 21 FÉVRIER (5 JOURS) :

Urine :

V		= **763**cc p. j.
Az. total	= 3,10	= **2,36** p. j.
Phosphore (min.)	= 0,48	= **0,348** p. j.
Soufre (min.)	= 0,757	= **0,577** p. j.
Soufre (conj.)	= 0,092	= **0,070** p. j.

LE 21 FÉVRIER :

Urine :

V	= **360**cc p. j.	
D_{16}	= 1,013	
Δ	= — 0,91	
α	= 0,61	= **0,21** p. j.
Urée	= 10,63	= **3,82** p. j.
AzH^3	= 0,25	= **0,10** p. j.
NaCl	= 4,45	= **1,60** p. j.

Mat. féc. = 0

LE 22 ET LE 23 FÉVRIER (2 jours) :

Urine :

V	= 1166cc	= **558** p. j.
D_{15}	= 1,0076	
Δ	= — 0,85	
α	= 0,49	= **0,27** p. j.
Urée	= 5,50	= **3,06** p. j.
AzH^3	= 0,21	= **0,11** p. j.
NaCl	= 5,50	= **3,07** p. j.

Mat. féc. = 0

LE 24 FÉVRIER :

Urine :

V	= **875**cc p. j.	
D_{15}	= 1,0068	
Δ	= — 0,65	
α	= 0,24	= **0,21** p. j.
Urée	= 5,38	= **4,70** p. j.
AzH^3	= 0,17	= **0,14** p. j.
NaCl	= 3,93	= **3,44** p. j.

Mat. féc. = **39 gr.**

LE 25 FÉVRIER :

Urine :

V	= **700**cc p. j.	
D_{15}	= 1,0058	
Δ	= — 0,70	
α	= 0,36	= **0,25** p. j.
Urée	= 5,20	= **3,64** p. j.
AzH^3	= 0,21	= **0,14** p. j.
NaCl	= 3,53	= **2,47** p. j.

Mat. féc. = **15 gr.**

MOYENNE DU 21 AU 26 FÉVRIER (5 JOURS) :

Urine :

V		= **620**cc p. j.
Az. total	= 3,80	= **2,35** p. j.
Phosphore (min.)	= 0,60	= **0,372** p. j.
Soufre (min.)	= 0,85	= **0,527** p. j.
Soufre (conj.)	= 0,05	= **0,31** p. j.

LE 26 FÉVRIER :

Urine :

V	= **430**cc p. j.	
D_{15}	= 1,0097	
Δ	= — 0,90	
α	= 0,36	= **0,15** p. j.
Urée	= 8,19	= **3,52** p. j.
AzH^3	= 0,21	= **0,09** p. j.
NaCl	= 6,02	= **2,59** p. j.

Mat. féc. = 0

LE 27 FÉVRIER : **Poids de la chienne : 4550 gr.**

Urine (légèrement albumineuse) :

V	= **1115**cc p. j.	
D_{15}	= 1,0057	
Δ	= — 0,60	
α	= 0,36	= **0,40** p. j.
Urée	= 4,74	= **5,28** p. j.
AzH^3	= 0,12	= **0,13** p. j.
NaCl	= 4,19	= **4,67** p. j.

Mat. féc. = 0

LE 28 ET LE 29 FÉVRIER (2 jours) :

Urine :

V	= 1 220cc	= **610** p. j.
D_{15}	= 1,0074	
Δ	= — 0,73	
α	= 0,36	= **0,22** p. j.
Urée	= 7,17	= **4,37** p. j.
AzH^3	= 0,12	= **0,07** p. j.
NaCl	= 4,70	= **2,87** p. j.

Mat. féc. = **37gr,50**

LE 1er MARS :

Urine :

V	= **650**cc p. j.	
D_{15}	= 1,0065	
Δ	= — 0,73	
α	= 0,36	= **0,23** p. j.
Urée	= 6,35	= **4,12** p. j.
AzH^3	= 0,17	= **0,11** p. j.
NaCl	= 5,06	= **3,29** p. j.

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 26 FÉVRIER AU 2 MARS (5 JOURS) :

Urine :

V		= **683**cc p. j.
Az. total	= 3,90	= **2,66** p. j.
Phosphore (min.)	= 0,56	= **0,382** p. j.
Soufre (min.)	= 0,83	= **0,566** p. j.
Soufre (conj.)	= 0,12	= **0,081** p. j.

LE 2 ET LE 3 MARS (2 jours) :

Urine :

V = 1 390^{cc} = **695 p. j.**
D_{15} = 1,006
Δ = — 0,70
α = 0,49 = **0,34 p. j.**
Urée = 5,84 = **3,85 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,12 p. j.**
NaCl = 4,45 = **3,09 p. j.**

Mat. féc. = **28^{gr},5**

LE 4, LE 5 ET LE 6 MARS (3 jours) : **Poids de la chienne le 4 Mars : 4 650 gr.**

Urine :

V = 1 700^{cc} = **566 p. j.**
D_{15} = 1,0092
Δ = — 0,70
α = 0,61 = **0,34 p. j.**
Urée = 8,82 = **4,98 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,09 p. j.**
NaCl = 5,06 = **2,86 p. j.**

Mat. féc. = **31 gr.**

MOYENNE DU 2 AU 7 MARS (5 JOURS) :

Urine :

V = **618^{cc} p. j.**
Az. total = 4,20 = **2,59 p. j.**
Phosphore (**min.**) = 0,60 = **0,371 p. j.**
Soufre (**min.**) = 0,92 = **0,568 p. j.**
Soufre (**conj.**) = 0,18 = **0,111 p. j.**

LE 7 MARS :

Urine :

V = **570^{cc} p. j.**
D_{15} = 1,0083
Δ = — 0,80
α = 0,61 = **0,34 p. j.**
Urée = 7,31 = **4,16 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0.09 p. j.**
NaCl = 5,24 = **3.08 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 8 MARS :

Urine :

V = **800^{cc} p. j.**
D_{15} = 1,0052
Δ = — 0,60
α = 0,24 = **0,19 p. j.**
Urée = 4,83 = **3,86 p. j.**
AzH^3 = 0,12 = **0,09 p. j.**
NaCl = 3,53 = **2,82 p. j.**

Mat. féc. = **23^{gr},50**

LE 9 ET LE 10 MARS (2 jours) : **Poids de la chienne le 9 Mars : 4 800 gr.**

Urine :

V = 1 250^{cc} = **625 p. j.**
D_{15} = 1,008
Δ = — 0,77
α = 0,49 = **0,31 p. j.**
Urée = 7,55 = **4,71 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,10 p. j.**
NaCl = 5,06 = **3,16 p. j.**

Mat. féc. = **25^{gr},50**

LE 11 MARS :

Urine :

V = **550^{cc} p. j.**
D_{15} = 1,007
Δ = — 0,66
α = 0,36 = **0,19 p. j.**
Urée = 5,89 = **3.23 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0.09 p. j.**
NaCl = 4,36 = **2,40 p. j.**

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 7 AU 12 MARS (5 JOURS) :

Urine :

V = **634^{cc} p. j.**
Az. total = 3,95 = **2,50 p. j.**
Phosphore (**min.**) = 0,60 = **0,38 p. j.**
Soufre (**min.**) = 0,96 = **0,608 p. j.**
Soufre (**conj.**) = 0,12 = **0,076 p. j.**

LE 12 ET LE 13 MARS (2 jours) :

Urine (légèrement albumineuse) :

V = 1 750^{cc} = **875 p. j.**
D_{15} = 1,006
Δ = — 0,64
α = 0,49 = **0.42 p. j.**
Urée = 4,10 = **3,58 p. j**
AzH^3 = 0,17 = **0.14 p. j**
NaCl = 4,36 = **3,81 p. j.**

Mat. féc. = **18 gr.**

LE 14 MARS :

Urine :

V = **740^{cc} p. j.**
D_{15} = 1,007
Δ = — 0,75
α = 0,49 = **0,36 p. j.**
Urée = 5,76 = **4,26 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,12 p. j.**
NaCl = 4,54 = **3,36 p. j.**

Mat. féc. = **28 gr.**

LE 15 MARS : **Poids de la chienne le 15 Mars : 4 930 gr.**

Urine :

V = **560^{cc} p. j.**
D_{15} = 1,008
Δ = — 0,70
α = 0,36 = **0,20 p. j.**
Urée = 3,58 = **2,00 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0.09 p. j.**
NaCl = 4,80 = **2,69 p. j.**

Mat. féc. = **12^{gr},50**

LE 16 MARS :

Urine :

V = **670^{cc} p. j.**
D_{15} = 1,007
Δ = — 0,68
α = 0,36 = **0,24 p. j.**
Urée = 4,61 = **3.08 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,11 p. j.**
NaCl = 4,70 = **3,15 p. j.**

Mat. féc. = **16 gr.**

MOYENNE DU 12 AU 17 MARS (5 JOURS) :

Urine :

V = **744^{cc} p. j.**
Az. total = 3 gr. = **2,23 p. j.**
Phosphore (**min.**) = 0,50 = **0,372 p. j.**
Soufre (**min.**) = 0,81 = **0,602 p. j.**
Soufre (**conj.**) = 0,092 = **0,068 p. j.**

LE 17 MARS :

Urine :

V = **580^{cc} p. j.**
D_{15} = 1,0062
Δ = — 0,70
α = 0,36 = **0,21 p. j.**
Urée = 5,29 = **3.06 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0.09 p. j.**
NaCl = 4,28 = **2.48 p. j.**

Mat. féc. = **4^{gr}.5**

Le 18 et le 19 Mars (2 jours) : **Poids de la chienne le 19 Mars : 5 100 gr.**

Urine :

V	= 1 100^{cc}	= **550** p. j.
D_{15}	= 1,0073	
Δ	= — 0,72	
α	= 0,49	= **0,27** p. j.
Urée	= 5,80	= **3,19** p. j.
AzH^3	= 0,21	= **0,11** p. j.
NaCl	= 4,45	= **2,45** p. j.

Mat. féc. = 0

Le 20 et le 21 Mars (2 jours) :

Urine :

V	= 1 200^{cc}	= **600** p. j.
D_{15}	= 1,0073	
Δ	= — 0,72	
α	= 0,49	= **0,29** p. j.
Urée	= 5,67	= **3,40** p. j.
AzH^3	= 0,17	= **0,10** p. j.
NaCl	= 4,62	= **2,77** p. j.

Mat. féc. = **37^{gr},50**

MOYENNE DU 17 AU 22 MARS (5 JOURS) :

Urine :

V		= **576^{cc}**	p. j.
Az. total	= 3,87	= **2,23**	p. j.
Phosphore (min.)	= 0,54	= **0,311**	p. j.
Soufre (min.)	= 0,85	= **0,489**	p. j.
Soufre (conj.)	= 0,092	= **0,052**	p. j.

Le 22 et le 23 Mars (2 jours) :

Urine :

V	= 1 300^{cc}	= **650** p. j.
D_{15}	= 1,0071	
Δ	= — 0,68	
α	= 0,36	= **0,23** p. j.
Urée	= 5,97	= **3,38** p. j.
AzH^3	= ?	
NaCl	= 4,80	= **3,12** p. j.

Mat. féc. = 0

Le 24, le 25 et le 26 Mars (3 jours) :

Urine :

V	= 1 950^{cc}	= **650** p. j.
D_{15}	= 1,0073	
Δ	= — 0,72	
α	= 0,49	= **0,31** p. j.
Urée	= 6,30	= **4,09** p. j.
AzH^3	= 0,17	= **0,10** p. j.
NaCl	= 4,89	= **3,18** p. j.

Mat. féc. = **31 gr.**

MOYENNE DU 22 AU 27 MARS (5 JOURS) :

Urine :

V		= **650^{cc}**	p. j.
Az. total	= 3,37	= **2,19**	p. j.
Phosphore (min.)	= 0,48	= **0,312**	p. j.
Soufre (min.)	= 0,83	= **0,539**	p. j.
Soufre (conj.)	= 0,14	= **0,091**	p. j.

Le 27 et le 28 Mars (2 jours) : **Poids de la chienne le 27 Mars : 5 570 gr.**

Urine (légèrement albumineuse) :

V	= 1 250^{cc}	= **625** p. j.
D_{15}	= 1,0071	
Δ	= — 0,73	
α	= 0,49	= **0,30** p. j.
Urée	= 6,53	= **4.08** p. j.
AzH^3	= 0,21	= **0,13** p. j.
NaCl	= 5,06	= **3,16** p. j.

Mat. féc. — 0

Le 29 Mars :

Urine :

V	= **680^{cc}** p. j.	
D_{16}	= 1,0081	
Δ	= — 0,68	
α	= 0,36	= **0,24** p. j.
Urée	= 5,5	= **3,74** p. j.
AzH^3	= 0,17	= **0,11** p. j.
NaCl	= 5,15	= **3.50** p. j.

Mat. féc. = 0

Le 30 et le 31 Mars (2 jours) :

Urine :

V	= 1 000^{cc}	= **500** p. j.
D_{15}	= 1,0079	
Δ	= — 0,75	
α	= 0,49	= **0,24** p. j.
Urée	= 6,30	= **3,15** p. j.
AzH^3	= 0,17	= **0,08** p. j.
NaCl	= 5,32	= **2,66** p. j.

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 27 MARS AU 1 AVRIL (5 JOURS) :

Urine :

V		= **586^{cc}**	p. j.
Az. total	= 3,40	= **1,95**	p. j.
Phosphore (min.)	= 0,40	= **0,234**	p. j.
Soufre (min.)	= 0,62	= **0,363**	p. j.
Soufre (conj.)	= 0,10	= **0,058**	p. j.

Le 1er Avril :

Urine :

V	= **520^{cc}** p. j.	
D_{15}	= 1,072	
Δ	= — 0,75	
α	= 0,49	= **0,25** p. j.
Urée	= 6,05	= **3,14** p. j.
AzH^3	= 0,21	= **0,11** p. j.
NaCl	= 5,67	= **2,95** p. j.

Mat. féc. = **24 gr.**

Le 2 Avril :

Urine :

V	= **900^{cc}** p. j.	
D_{15}	= 1,0042	
Δ	= — 0,56	
α	= 0,24	= **0,22** p. j.
Urée	= 4,41	= **3,96** p. j.
AzH^3	= 0,21	= **0,19** p. j.
NaCl	= 3,93	= **3,54** p. j.

Mat. féc. = 0

Le 3 et le 4 Avril (2 jours) :

Urine :

V	= 1 070^{cc}	= **535** p. j.
D_{15}	= 1,0065	
Δ	= — 0,67	
α	= 0,24	= **0,13** p. j.
Urée	= 6,30	= **3,37** p. j.
AzH^3	= 0,17	= **0,09** p. j.
NaCl	= 4,70	= **2,51** p. j.

Mat. féc. = 0

Le 5 Avril : **Poids de la chienne le 5 Avril : 5 880 gr.**

Urine :

V	= **770^{cc}** p. j.	
D_{15}	= 1,0053	
Δ	= — 0,58	
α	= 0,24	= **0,18** p. j.
Urée	= 4,03	= **3,10** p. j.
AzH^3	= 0,21	= **0,16** p. j.
NaCl	= 4,54	= **3,49** p. j.

Mat. féc. = **35 gr.**

MOYENNE DU 1er AU 6 AVRIL (5 JOURS) :

Urine :

V		= 652cc	p. j.
Az. total	= 2,70	= 1,76	p. j.
Phosphore (min.)	= 0,26	= 0,17	p. j.
Soufre (min.)	= 0,49	= 0,319	p. j.
Soufre (conj.)	= 0,08	= 0,052	p. j.

Le 6 Avril :

Urine :

V	= 615cc p. j.	
D_{15}	= 1,0058	
Δ	= — 0,59	
α	= 0,12	= 0,07 p. j.
Urée	= 4,41	= 2,71 p. j.
AzH^3	= 0,21	= 0,13 p. j.
NaCl	= 4,54	= 2,79 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 7 Avril :

Urine :

V	= 600 cc p. j.	
D_{15}	= 1,0053	
Δ	= — 0,57	
α	= 0,24	= 0,14 p. j.
Urée	= 4,66	= 2,79 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,10 p. j.
NaCl	= 4,54	= 2,72 p. j.

Mat. féc. = **30 gr.**

Le 8, le 9 et le 10 Avril (3 jours) :

Urine :

V	= 1380cc	= 460 p. j.
D_{15}	= 1,007	
Δ	= — 0,74	
α	= 0,24	= 0,11 p. j.
Urée	= 4,41	= 2.03 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0.08 p. j.
NaCl	= 5,50	= 2,53 p. j.

Mat. féc. = **32 gr.**

Le 11 Avril (12 heures)

Urine :

V	= 670cc p. j.	
D_{15}	= 1,0049	
Δ	= — 0,52	
α	0,12	= 0,08 p. j.
Urée	= 3,65	= 2.44 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,11 p. j.
NaCl	= 4,19	= 2.81 p. j.

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 6 AU 12 AVRIL (7 soir) **(5 j. 1/2) :**

Urine :

V		= 593cc	p. j.
Az. total	= 2,60	= 1,54	p. j.
Phosphore (min.)	= 0,32	= 0,189	p. j.
Soufre (min.)	= 0,31	= 0,183	p. j.
Soufre (conj.)	= 0,04	= 0,023	p. j.

La chienne met bas 4 petits et meurt 24 heures plus tard.

Les quatre petits pesaient 897gr,50 ; un de ces petits était mort et putréfié. Les placentas pesaient 121 grammes.

Les petits desséchés pesaient 199 grammes.

Il y avait 0gr,10 d'azote pour 1 gramme de matière sèche, soit en tout, 19,90.

De plus, les poils contenaient 1gr,61 d'azote. Les petits contenaient donc 21gr,51 d'azote.

Les placentas desséchés pesaient 21gr,68. Un gramme de matière sèche contenait 0,10 d'azote.

Les petits contenaient 7gr,319 de phosphore (en Ph^2O^5).

Ils contenaient 4gr,487 de Cl (en NaCl) ; 7gr,14 de CaO.

Les placentas contenaient 0gr,281 de phosphore (en Ph^2O^5). Les petits contenaient 0gr,35 p. 100 de soufre en SO^4H^2 ; les placentas, 0gr,20 p. 100.

Les placentas contenaient 0gr,079 de CaO.

Les matières fécales, émises du 11 au 26 février, pesaient 185gr,50 et, après dessiccation, 48 grammes. Elles contenaient 0,032 d'azote et 0,00876 de phosphore par gramme de matière sèche, c'est-à-dire 0,12 d'azote et 0,028 de phosphore par jour ; 0gr,11 de soufre 0,15 de CaO ; 0gr,004 de Fe.

Celles émises du 26 février au 12 mars pesaient 146 grammes et, après dessiccation, 47 grammes. Elles contenaient 0,05 d'azote et 0,0132 de phosphore par gramme de matière sèche, c'est-à-dire 0gr,16 d'azote par jour et 0,044 de phosphore pour un jour ; 0gr,10 de soufre ; 0,34 de CaO ; 0gr,0035 de Fe.

Celles émises du 13 mars au 26 mars pesaient 147gr,50 et, après dessiccation, 47 grammes. Elles contenaient 0,032 d'azote et 0,0152 de phosphore pour un gramme de matière sèche, c'est-à-dire 0,10 d'azote et 0,05 de phosphore par jour ; 0gr,13 de soufre ; 0,52 de CaO ; 0gr,0045 de Fe.

Celles émises du 27 mars au 12 avril, veille de la mise bas, pesaient 146 grammes et, après dessiccation, 59 grammes. Elles contenaient 0,032 d'azote et 0,0115 de phosphore par gramme de matière sèche, c'est-à-dire 0,11 d'azote et 0,041 de phosphore par jour; 0gr,19 de soufre en SO^4H^2; 0,24 de CaO; 0gr,004 de Fe.

IV

Chienne n° 4. — Expérience commencée le 23 septembre 1903 et terminée le 14 décembre 1903; reprise le 11 avril 1904 et terminée le 17 juin 1904; reprise le 8 septembre 1904 et terminée le 25 octobre 1904; reprise après une période de rut, mais sans fécondation, le 16 avril 1905 et terminée le 19 mai 1905.

Cette chienne multipare a été suivie pendant trois portées successives. Pendant les deux premières portées, l'observation s'est poursuivie du premier au dernier jour de la portée. On a observé l'animal pendant la seconde moitié de la troisième portée.

1re portée. — La chienne pesait au début de la première portée 8800 grammes. Sa pitance journalière était de :

Viande de bœuf maigre	60 grammes
Croûte de pain	10 —
Mie de pain	45 —
Graisse	70 —
Chlorure de sodium	5 —

Ce qui représente :

Azote	2gr,50
Ph^2O^5	1 gramme
Soufre (SO^4H^2)	0gr,936
NaCl	5gr,131
CaO	0gr,078

Je ne dis rien de la quantité d'eau absorbée chaque jour par l'animal. Les notes de laboratoire présentent à ce point de vue quelques lacunes, et je n'en tiens pas compte sur ce point.

2e portée. — Au début de la seconde portée, avril 1904, la chienne pesait 8480 grammes.

Elle fut mise au mâle le 31 mars, les 1, 2 et 3 avril. On peut faire remonter à cette dernière date le début de la gestation : l'animal avait, en effet, présenté un écoulement sanguin par le vagin le 2 avril.

L'observation a commencé le 11 avril.

La pitance quotidienne était :

Viande maigre de bœuf	116 grammes
Croûte de pain	45 —
Mie de pain	59 —
Graisse	56 —
Sel	5gr,50
Eau	1160cc

Ce qui représente :

Azote	5gr,01
Ph^2O^5	0gr,86
Soufre (en SO^4H^2)	1gr,145
NaCl	5gr,82
Eau	1282cc,23
CaO	0gr,137

3e *portée*. — Pendant la troisième portée, la chienne n'a été observée que du 18 septembre 1904 au 25 octobre 1904, c'est-à-dire pendant 37 jours.

Elle a reçu la même pitance que pendant la seconde portée.

Observation en dehors de l'état de gestation. — La chienne a reçu le même régime que pendant les portées 2 et 3.

ANALYSES

1re *portée*.

Le 23 Septembre : **Poids de la chienne : 8 800 gr.**

Urine :

V	= 1 070cc	
D_{15}	= 1,006	
Δ	= ?	
α	= 0,36	= **0,38 p. j.** (en SO^4H^2)
Urée	= 3,16	= **3,38 p. j.**
AzH^3	= 0,15	= **0,16 p. j.**
NaCl	= 4,36	= **4,66 p. j.**

Mat. féc. = **50 gr.**

Le 24 Septembre :

Urine :

V	= 1 070cc	
D_{15}	= 1,007	
Δ	= ?	
α	= 0,30	= **0,32 p. j.**
Urée	= 4,28	**4,57 p. j.**
AzH^3	= 0,16	= **0,17 p. j.**
NaCl	= 4,19	= **4,48 p. j.**

Mat. féc. = 0

Le 25 Septembre :

Urine :

V	= 1 375cc	
D_{15}	= 1,008	
Δ	= ?	
α	= 0,36	= **0,49 p. j.**
Urée	= 4,28	= **5,88 p. j.**
AzH^3	= 0,15	= **0,21 p. j.**
NaCl	= 3,93	= **5,40 p. j.**

Mat. féc. = 0

Le 26 Septembre :

Urine :

V	= 920cc	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= ?	
α	= 0,36	= **0,33 p. j.**
Urée	= 3,16	= **2,90 p. j.**
AzH^3	= 0,15	= **0,14 p. j.**
NaCl	= 5,24	= **4,82 p. j.**

Mat. féc. = **43 gr.**

Le 27 Septembre :

Urine :

V	= 1 080cc	
D_{15}	= 1,011	
Δ	= ?	
α	= 0,30	= **0,32 p. j.**
Urée	= 3,40	= **3,67 p. j.**
AzH^3	= 0,15	= **0,16 p. j.**
NaCl	= 5,15	**5,56 p. j.**

Mat. féc. = **62 gr.**

MOYENNE DU 23 AU 27 SEPTEMBRE (5 JOURS) :

Urine :

V		= **1103cc p. j.**
Az. total	= 1,90	= **2,09 p. j.**
Ph. min.	= 0,45	= **0,496 p. j.**
S. min.	= 0,27	= **0,297 p. j.**

Le 28 Septembre : **Poids de la chienne : 8 800 gr.**

Urine :

V	= 900cc	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= ?	
α	= 0,30	= **0,27 p. j.**
Urée	= 5,04	= **4,53 p. j.**
AzH^3	= 0,17	= **0,15 p. j.**
NaCl	= 3,93	= **3,54 p. j.**

Mat. féc. = 0

Le 29 Septembre :

Urine :

V	= 1 200cc	
D_{15}	= 1,008	
Δ	= ?	
α	= 0,36	= **0,43 p. j.**
Urée	= 4,16	= **4,99 p. j.**
AzH^3	= 0,15	= **0,18 p. j.**
NaCl	= 3,53	= **4,24 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 30 SEPTEMBRE :

Urine :

V = 1 305cc
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,36 = **0,47 p. j.**
Urée = 4,03 = **5,25 p. j.**
AzH^3 = 0,15 = **0,19 p. j.**
NaCl = 4,62 = **6,03 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 1er OCTOBRE :

Urine :

V = 650cc
D_{15} = 1,009
Δ = ?
α = 0,36 = **0,23 p. j.**
Urée = 3,40 = **2,21 p. j.**
AzH^3 = 0,15 = **0,09 p. j.**
NaCl = 4,54 = **2,95 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 2 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 125cc
D_{15} = 1,008
Δ = ?
α = 0,36 = **0,40 p. j.**
Urée = 3,90 = **3,26 p. j.**
AzH^3 = 0,12 = **0,13 p. j.**
NaCl = 3,25 = **3,66 p. j.**
Ph. org. = 0,05 = **0,055 p. j.**

Mat. féc. = **55 gr.**

MOYENNE DU 28 SEPTEMBRE AU 2 OCTOBRE (5 JOURS) :

Urine :

V = **1 036cc p. j.**
Az. total = 2,20 = **2,279 p. j.**
Ph. min. = 0,43 = **0,445 p. j.**
S. min. = 0,30 = **0,310 p. j.**

LE 3 OCTOBRE : **Poids de la chienne : 9 300 gr.**

Urine :

V = 1 020cc
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,30 = **0,30 p. j.**
Urée = 3,40 = **3,46 p. j.**
AzH^3 = 0,15 = **0,153 p. j.**
NaCl = 4,80 = **4,89 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 4 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 275cc
D_{15} = 1,007
Δ = ?
α = 0,30 = **0,38 p. j.**
Urée = 3,97 = **5,06 p. j.**
AzH^3 = 0,16 = **0,20 p. j.**
NaCl = 3,66 = **4,67 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 5 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 500cc
D_{15} = 1,008
Δ = ?
α = 0,30 = **0,45 p. j.**
Urée = 4,28 = **6,42 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,25 p. j.**
NaCl = 3,84 = **5,76 p. j.**

Mat. féc. = **53 gr.**

LE 6 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 320cc
D_{15} = 1,008
Δ = ?
α = 0,18 = **0,24 p. j.**
Urée = 4,35 = **5,74 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,22 p. j.**
NaCl = 3,23 = **4,26 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 7 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 250cc
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,18 = **0,22 p. j.**
Urée = 4,03 = **5,03 p. j.**
AzH^3 = 0,16 = **0,20 p. j.**
NaCl = 4,36 = **5,45 p. j.**
Ph. org. = 0,05 = **0,062 p. j.**

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 3 AU 7 OCTOBRE (5 JOURS) :

Urine :

V = **1 273cc p. j.**
Az. total = 2,04 = **2,596 p. j.**
Ph. min. = 0,43 = **0,547 p. j.**
S. min. = 0,27 = **0,343 p. j.**

LE 8 OCTOBRE : **Poids de la chienne : 9 700 gr.**

Urine :

V = 1 500cc
D_{15} = 1,008
Δ = ?
α = 0,24 = **0,36 p. j.**
Urée = 3,97 = **5,95 p. j.**
AzH^3 = 0,15 = **0,23 p. j.**
NaCl = 3,93 = **4,89 p. j.**

Mat. féc. = **40 gr.**

LE 9 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 500cc
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,36 = **0,54 p. j.**
Urée = 4,60 = **6,90 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,25 p. j.**
NaCl = 3,84 = **5,76 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 10 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 250cc
D_{15} = 1,011
Δ = ?
α = 0,36 = **0,45 p. j.**
Urée = 4,48 = **5,60 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,21 p. j.**
NaCl = 3,53 = **4,43 p. j.**

Mat. féc. = **34 gr.**

LE 11 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 500cc
D_{15} = 1,009
Δ = ?
α = 0,24 = **0,36 p. j.**
Urée = 3,50 = **5,25 p. j.**
AzH^3 = 0,15 = **0,23 p. j.**
NaCl = 3,71 = **4,56 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 12 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 250cc
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,24 = **0.30 p. j.**
Urée = 4,20 **5.25 p. j.**
AzH^3 = 0,15 = **0.18 p. j.**
NaCl = 3,97 = **4.91 p. j.**
Ph. org. = 0,04 = **0.05 p. j.**

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 8 AU 12 OCTOBRE (5 JOURS) :

Urine :

V = **1 400cc p. j.**
Az. total = 2,00 = **2,08 p. j.**
Ph. min. = 0,42 = **0,588 p. j.**
S. min. = 0,28 = **0,392 p. j.**

LE 13 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 000cc
D_{15} = 1,012
Δ ?
α = 0,36 = **0.36 p. j.**
Urée = 3,60 = **3.60 p. j.**
AzH^3 = 0,12 = **0.12 p. j.**
NaCl = 5,93 = **5.93 p. j.**

Mat. féc. = **40 gr.**

LE 14 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 600cc
D_{15} = 1,008
Δ = ?
α = 0,36 = **0,57 p. j.**
Urée = 3,84 = **6.14 p. j.**
AzH^3 = 0,15 = **0.24 p. j.**
NaCl = 3,93 = **6.29 p. j.**

Mat. féc. = **85 gr.**

LE 15 OCTOBRE : La chienne, n'ayant pas mangé sa ration de la veille, n'en reçoit pas une nouvelle.

Urine :

V = 590cc
D_{15} = 1,009
Δ = ?
α = 0,36 = **0.21 p. j.**
Urée = 3,80 = **2.05 p. j.**
AzH^3 = 0,14 = **0.07 p. j.**
NaCl = 3,49 = **2.06 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 16 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 000cc
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,36 = **0.36 p. j.**
Urée = 3,07 = **3.07 p. j.**
AzH^3 = 0,12 = **0.12 p. j.**
NaCl = 3,32 = **3.32 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 17 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 750cc
D_{15} = 1,007
Δ = ?
α = 0,30 = **0.52 p. j.**
Urée 2,43 = **4.25 p. j.**
AzH^3 = 0,10 = **0.17 p. j.**
NaCl = 2,36 = **4.13 p. j.**

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 13 AU 17 OCTOBRE (5 JOURS) :

Urine :

V = **1178cc p. j.**
Az. total = 1,84 = **2,16 p. j.**
Ph. min. = 0,38 = **0,447 p. j.**
S. min. = 0,25 = **0,269 p. j.**

LE 18 OCTOBRE : **Poids de la chienne : 10 300 gr.**

Urine :

V = 1 320cc
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,36 = **0,47 p. j.**
Urée = 3,15 = **4,15 p. j.**
AzH^3 = 0,12 = **0.16 p. j.**
NaCl = 3,49 = **4,71 p. j.**

Mat. féc. = **35 gr.**

LE 19 OCTOBRE :

Urine :

V = 930cc
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,36 = **0.33 p. j.**
Urée 3,10 = **2.88 p. j.**
AzH^3 = 0,12 = **0,11 p. j.**
NaCl = 4,19 = **3.90 p. j.**

Mat. féc. = **20 gr.**

LE 20 OCTOBRE : La chienne, n'ayant pas mangé sa ration de la veille, n'en reçoit pas une nouvelle.

Urine :

V 590cc
D_{15} = 1,011
Δ = ?
α 0,49 = **0,29 p. j.**
Urée 3,20 = **1,88 p. j.**
AzH^3 = 0,12 = **0,07 p. j.**
NaCl = 2,88 = **1,70 p. j.**

Mat. féc. = 0

LE 21 OCTOBRE :

Urine :

V = 325
D_{15} = 1,016
Δ = ?
α = 0,49 **0.16 p. j.**
Urée 10,99 = **3,57 p. j.**
AzH^3 0,17 = **0,05 p. j.**
NaCl = 1,31 = **0,43 p. j.**

Mat. féc. = **44 gr.**

LE 22 OCTOBRE :

Urine :

V 2 125cc
D_{15} = 1,007
Δ = ?
α = 0,24 = **0,51 p. j.**
Urée = 2,30 = **4.88 p. j.**
AzH^3 = 0,09 = **0.19 p. j.**
NaCl 2,18 = **4,63 p. j.**

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 18 AU 22 OCTOBRE (5 JOURS) :

Urine :

V = **1 058cc p. j.**
Az. total = 1,65 = **1,745 p. j.**
Ph. min. = 0,37 **0,391 p. j.**
S. min. = 0,28 = **0,296 p. j.**

LE 23 OCTOBRE : **Poids de la chienne : 10 300 gr.**

Urine :

V = 1 750^{cc}
D_{15} = 1,007
Δ = ?
α = 0,30 = 0,52 p. j.
Urée = 2,56 = 4,48 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,17 p. j.
NaCl = 2,88 = 5,04 p. j.

Mat. féc. = 47 gr.

LE 24 OCTOBRE : La chienne, n'ayant pas mangé toute sa ration de la veille, n'en reçoit pas une nouvelle.

Urine :

V = 1 500^{cc}
D_{15} = 1,008
Δ = ?
α = 0,30 = 0,45 p. j.
Urée = 2,43 = 3,64 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,15 p. j.
NaCl = 3,75 = 5,62 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 25 OCTOBRE :

Urine :

V = 90^{cc}
D_{15} = 1,027
Δ = ?
α = 0,61 = 0.05 p. j.
Urée = 15,12 = 1.36 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0.01 p. j.
NaCl = 5,24 = 0,47 p. j.

Mat. féc. = 72 gr.

LE 26 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 250^{cc}
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,30 = 0,37 p. j.
Urée = 3,07 = 3,83 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,15 p. j.
NaCl = 4,54   5,67 p. j.

Mat. féc. = 5 gr.

LE 27 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 000^{cc}
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,30 = 0,30 p. j.
Urée = 2,94 = 2,94 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,10 p. j.
NaCl = 5,32 = 5,32 p. j.

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 23 AU 27 OCTOBRE (5 JOURS) :

Urine :

V = **1 118^{cc} p. j.**
Az. total = 1,43 = **1,598 p. j.**
Ph. min. = 0,40 = **0,447 p. j.**
S. min. = 0,22 = **0,245 p. j.**

LE 28 OCTOBRE : **Poids de la chienne : 10 900 gr.**

Urine :

V = 1 500^{cc}
D_{15} = 1,009
Δ = ?
α = 0,30 = 0,45 p. j.
Urée = 2,69 = 4,03 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,15 p. j.
NaCl = 4,19 = 6,28 p. j.

Mat. féc. = 47 gr.

LE 29 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 000^{cc}
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,36 = 0,36 p. j.
Urée = 2,69 = 2,69 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,10 p. j.
NaCl = 5,24 = 5,24 p. j.

Mat. féc. = 22 gr.

LE 30 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 500^{cc}
D_{15} = 1,009
Δ = ?
α = 0,30 = 0,45 p. j.
Urée = 2,43 = 3,64 p. j.
AzH^3 = 0,10 = 0,15 p. j.
NaCl = 3,84 = 5,76 p. j.

Mat. féc. = 22 gr.

LE 31 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 375^{cc}
D_{15} = 1,008
Δ = ?
α = 0,24 = 0,33 p. j.
Urée = 2,17 = 2,98 p. j.
AzH^3 = 0,09 = 0,12 p. j.
NaCl = 4,36 = 5,99 p. j.

Mat. féc. = 17 gr.

LE 1er NOVEMBRE :

Urine :

V = 1 250^{cc}
D_{15} = 1,008
Δ = ?
α = 0,24 = 0,30 p. j.
Urée = 2,30 = 2,87 p. j.
AzH^3 = 0,09 = 0,11 p. j.
NaCl = 3,93 = 4,91 p. j.

Mat. féc. = 4 gr.

MOYENNE DU 28 OCTOBRE AU 1er NOVEMBRE (5 JOURS) :

Urine :

V = **1 325^{cc} p. j.**
Az. total = 1,35 = **1,788 p. j.**
Ph. min. = 0,37 = **0,490 p. j.**
S. min. = 0,22 = **0,291 p. j.**

LE 2 NOVEMBRE : **Poids de la chienne : 11 000 gr.**

Urine :

V = 1 350^{cc}
D_{15} = 1,010
Δ = ?
α = 0,30 = 0,40 p. j.
Urée = 3,97 = 5.35 p. j.
AzH^3 = 0,15 = 0,20 p. j.
NaCl = 3,49 = 4.71 p. j.

Mat. féc. = 32 gr.

LE 3 NOVEMBRE :

Urine :

V = 1 500^{cc}
D_{15} = 1,005
Δ = ?
α = 0,36 = 0,54 p. j.
Urée = 1,66 = 2,49 p. j.
AzH^3 = 0,08 = 0,12 p. j.
NaCl = 2,27 = 3,40 p. j.

Mat. féc. = 12 gr.

Le 4 Novembre :

Urine :

V	= 1 100cc	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= ?	
α	= 0,30	= 0,33 p. j.
Urée	= 2,07	= 2,27 p. j.
AzH^3	= 0,10	= 0,11 p. j.
NaCl	= 5,24	= 5,76 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 5 Novembre :

Urine :

V	= 1 900cc	
D_{15}	= 1,005	
Δ	= ?	
α	= 0,36	= 0,68 p. j.
Urée	= 1,53	= 2,90 p. j.
AzH^3	= 0,10	= 0,19 p. j.
NaCl	= 2,62	= 4,98 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 6 Novembre :

Urine :

V	= 1 250cc	
D_{15}	= 1,007	
Δ	= ?	
α	= 0,30	= 0,37 p. j.
Urée	= 3,46	= 4,32 p. j.
AzH^3	= 0,12	= 0,15 p. j.
NaCl	= 3,49	= 4,36 p. j.
Ph. org.	= 0,04	= 0,05 p. j.

Mat. féc. = 27 gr.

MOYENNE DU 2 AU 6 NOVEMBRE (5 JOURS) :

Urine :

V		= **1 420cc p. j.**
Az. total	= 1,12	= **1,590 p. j.**
Ph. min.	= 0,31	= **0,440 p. j.**
S. min.	= 0,17	= **0,241 p. j.**

Le 7 Novembre : **Poids de la chienne : 12 400 gr.**

Urine :

V	= 325cc	
D_{15}	= 1,019	
Δ	= ?	
α	= 0,49	= 0,16 p. j.
Urée	= 14,99	= 4,87 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,06 p. j.
NaCl	= 5,24	= 1,70 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 8 Novembre :

Urine :

V	= 1 500cc	
D_{15}	= 1,009	
Δ	= ?	
α	= 0,24	= 0,36 p. j.
Urée	= 2,81	= 4,21 p. j.
AzH^3	= 0,15	= 0,22 p. j.
NaCl	= 4,54	= 6,81 p. j.

Mat. féc. = 23 gr.

Le 9 Novembre :

Urine :

V	= 1 250cc	
D_{15}	= 1,007	
Δ	= ?	
α	= 0,30	= 0,37 p. j.
Urée	= 1,99	= 2,48 p. j.
AzH^3	= 0,10	= 0,12 p. j.
NaCl	= 3,71	= 4,63 p. j.

Mat. féc. = 22 gr.

Le 10 Novembre :

Urine :

V	= 1 000cc	
D_{15}	= 1,007	
Δ	= ?	
α	= 0,36	= 0,36 p. j.
Urée	= 1,99	= 1.99 p. j.
AzH^3	= 0,09	= 0.09 p. j.
NaCl	= 3,49	= 3,49 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 11 Novembre :

Urine :

V	= 500cc	
D_{15}	= 1,010	
Δ	= ?	
α	= 0,36	= 0.18 p. j.
Urée	= 3,20	= 1.60 p. j.
AzH^3	= 0,12	= 0.06 p. j.
NaCl	= 5,15	= 2.57 p. j.
Ph. org.	= 0,06	= 0.03 p. j.

Mat. féc. = 22 gr.

MOYENNE DU 7 AU 11 NOVEMBRE (5 JOURS) :

Urine :

V		= **915cc p. j.**
Az. total	= 1,63	= **1,491 p. j.**
Ph. min.	= 0,43	= **0,393 p. j.**
S. min.	= 0,25	= **0,228 p. j.**

Le 12 Novembre : La chienne, n'ayant pas mangé sa ration de la veille, n'en reçoit pas une nouvelle.

Urine :

V	= 1 125cc	
D_{15}	= 1,011	
Δ	= ?	
α	= ?	
Urée	= ?	
AzH^3	= 0,15	= 0,17 p. j.
NaCl	= 2,62	= 2,95 p. j.

Mat. féc. = 23 gr.

Le 13 Novembre : Pas d'urine; mise bas de 6 petits pesant ensemble 1 698 gr. Les annexes pesaient 276 gr. Les petits et les placentas contenaient 27gr,04 d'azote; 9gr,87 NaCl.

Le 14 Novembre :

Urine :

V	= 550cc	
D_{15}	= 1,011	
NaCl	= 3,75	= 2.06 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 15 Novembre : La quantité d'urine émise est très abondante : en 24 heures = 2 500cc; il n'a pas été fait d'analyse.

Le 16 Novembre :

Urine :

V	= 2 000cc	
D_{15}	= 1,006	
NaCl	= 3,14	= 6.28 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 17 Novembre : Pas de ration.

Urine :

V	= 350cc	
D_{15}	= 1,012	
NaCl	= 4,97	= 1.74 p. j.

Mat. féc. = 51 gr.

LE 18 NOVEMBRE :
Urine :
V = 475cc
D_{15} = 1,018
NaCl = 3,53 = **1,67 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 19 NOVEMBRE : Pas de ration.
Urine :
V = 1 100cc
D_{15} = 1,009
NaCl = 2,97 = **3,26 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 20 NOVEMBRE : Pas de ration.
Urine :
V = 200cc
D_{15} = 1,021
NaCl = 6 54 = **1,31 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 21 NOVEMBRE : Pas de ration.
Urine :
V = 870cc
D_{15} = 1,009
NaCl = 4,62 = **4,02 p. j.**
Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 17 AU 21 NOVEMBRE (5 JOURS) :
Urine :
Phosphates = 0,18 = **0,109 p. j.**

LE 22 NOVEMBRE : Le régime n'a pas été pris en entier ; on l'enlève et on le remplace par un régime nouveau.
Urine :
V = 70cc
NaCl = 11,34 = **0,79 p. j.**
Mat. féc. = **22 gr.**

LE 23 NOVEMBRE : Pas d'analyse.
Mat. féc. = 0

LE 24 NOVEMBRE : Pas d'analyse.
Mat. féc. = **50 gr.**

LE 25 NOVEMBRE : Pas d'analyse.
Mat. féc. = 0

LE 26 NOVEMBRE :
Urine :
V = 1 000cc
NaCl = 5,67 = **5,67 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 27 NOVEMBRE :
Urine :
V = 1 200cc
NaCl = 4,80 = **5,76 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 28 NOVEMBRE :
Urine :
V = 1 500cc
NaCl = 3,66 = **4,99 p. j.**
Mat. féc. = **27 gr.**

LE 29 NOVEMBRE :
Urine :
V = 800cc
NaCl = 4,80 = **3,84 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 30 NOVEMBRE : Pas de ration.
Urine :
V = 850cc
NaCl = 7,41 = **6,29 p. j.**
Mat. féc. = **25 gr.**

LE 1er DÉCEMBRE :
Urine :
V = 1 000cc
NaCl = 2,62 = **2,62 p. j.**
Mat. féc. = **15 gr.**

MOYENNE DU 27 NOVEMBRE AU 2 DÉCEMBRE (5 JOURS) :
Urine :
Phosphates = 0,46 = **0,492 p. j.**

LE 2 DÉCEMBRE :
Urine :
V = 1 625cc
NaCl = 4,19 = **6,81 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 3 DÉCEMBRE :
Urine :
V = 1 500cc
NaCl = 3,49 = **5,23 p. j.**
Mat. féc. = **35 gr.**

LE 4 DÉCEMBRE :
Urine :
V = 1 125cc
NaCl = 3,93 = **4,42 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 5 DÉCEMBRE :
Urine :
V = 1 700cc
NaCl = 5,24 = **8,91 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 6 DÉCEMBRE :
Urine :
V = 1 000cc
NaCl = 3,05 = **3,05 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 7 DÉCEMBRE :
Urine :
V = 1 500cc
NaCl = 4,36 = **6,54 p. j.**
Mat. féc. = **75 gr.**

LE 8 DÉCEMBRE :
Urine :
V = 1 250cc
NaCl = 2,18 = **2,72 p. j.**
Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 2 AU 7 DÉCEMBRE (5 JOURS) :
Urine :
Phosphates = 0,38 = **0,532 p. j.**

LE 9 DÉCEMBRE :
Urine :
V = 1 050cc
NaCl = 3,75 = **3,94 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 10 DÉCEMBRE : **Poids de la chienne : 9 550 gr.**
Urine :
V = 2 250cc
NaCl = 3,49 = **7,85 p. j.**
Mat. féc. = **29 gr.**

LE 11 DÉCEMBRE : Pas de ration.
Urine :
V = 275cc
NaCl = 6,11 = **1,68 p. j.**
Mat. féc. = 0

2e portée.

LE 11 ET LE 12 AVRIL (2 jours) :
Urine :
V = 2 125cc = **1 062 p. j.**
D_{15} = 1,0082
Δ = — 0,67
α = 0,24 = **0,25 p. j.**
Urée = 6,30 = **6,60 p. j.**
AzH^3 = ?
NaCl = 5,24 = **5,56 p. j.**

LE 13 ET LE 14 AVRIL (2 jours) : **Poids de la chienne le 14 Avril : 8 480 gr.**
Urine :
V = 2 070cc = **1 035 p. j.**
D_{15} = 1,0068
Δ = — 0,66
α = 0,24 = **0,25 p. j.**
Urée = 5,54 = **5,73 p. j.**
AzH^3 = ?
NaCl = 5,06 = **5,24 p. j.**

LE 15 ET LE 16 AVRIL (2 jours) :
Urine :
V = 2 500cc = **1 250 p. j.**
D_{15} = 1,0068
Δ = — 0,67
α = 0,24 = **0,30 p. j.**
Urée = 5,25 = **6,56 p. j.**
AzH^3 = ?
NaCl = 5,24 = **6,55 p. j.**

MOYENNE DU 11 AU 16 AVRIL (6 JOURS) :
Urine :
V = **1 115cc p. j.**
Az. total = 3,01 = **3,35 p. j.**
P^2O^5 total = 0,44 = **0,49 p. j.**
Carb. total = 2,18 = **2,43 p. j.**

LE 17 ET LE 18 AVRIL (2 jours) :
Urine :
V = 2 200cc = **1 100 p. j.**
D_{15} = 1,0068
Δ = — 0,64
α = 0,36 = **0,39 p. j.**
Urée = 5,8 = **6,4 p. j.**
AzH^3 = ?
NaCl = 5,24 = **5,76 p. j.**

LE 19, LE 20 ET LE 21 AVRIL (3 jours) : **Poids de la chienne le 21 Avril : 8 750 gr.**
Urine :
V = 3 375cc = **1 125 p. j.**
D_{15} = 1,0075
Δ = — 0,70
α = 0,36 = **0,40 p. j.**
Urée = 6,55 = **7,37 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,19 p. j.**
NaCl = 5,32 = **5,98 p. j.**

LE 22 AVRIL :
Urine :
V = **1 100cc p. j.**
D_{15} = 1,0083
Δ = — 0,76
α = 0,36 = **0,39 p. j.**
Urée = 7,56 = **8,31 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,18 p. j.**
NaCl = 5,50 = **6,05 p. j.**

MOYENNE DU 17 AU 22 AVRIL (6 JOURS :
Urine :
V = **1 112cc p. j.**
Az. total = 3,55 = **3,94 p. j.**
P^2O^5 total = 0,50 = **0,55 p. j.**
Carb. total = 1,99 = **2,21 p. j.**

LE 23 ET LE 24 AVRIL (2 jours) :
Urine :
V = 1 875cc = **937 p. j.**
D_{15} = 1,008
Δ = — 0,72
α = 0,36 = **0,34 p. j.**
Urée = 6,93 = **6,48 p. j.**
AzH^3 = ?
NaCl = 5,24 = **4,91 p. j.**

LE 25, LE 26 ET LE AVRIL (3 jours) :
Urine :
V = 3 330cc = **1 110 p. j.**
D_{15} = 1,0075
Δ = — 0,72
α = 0,36 = **0,40 p. j.**
Urée = 6,91 = **7,67 p. j.**
AzH^3 = ?
NaCl = 5,06 = **5,62 p. j.**

LE 28 AVRIL :
Urine :
V = **1 000 p. j.**
D_{15} = 1,0073
Δ = — 0,70
α = 0,36 = **0,36 p. j.**
Urée = 5,76 = **5,76 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,17 p. j.**
NaCl = 4,80 = **4,80 p. j.**

MOYENNE DU 23 AU 28 AVRIL (6 JOURS) :
Urine :
V = **1 034cc p. j.**
Az. total = 3,49 = **3,60 p. j.**
P^2O^5 total = 0,52 = **0,53 p. j.**
Carb. total = 2,78 = **2,87 p. j.**

LE 29 ET LE 30 AVRIL (2 jours) : **Poids de la chienne le 30 Avril : 9 000 gr.**
Urine :
V = 2 330cc = **1 165 p. j.**
D_{15} = 1,0073
Δ = — 0,72
α = 0,36 = **0,42 p. j.**
Urée = 7,04 = **8,20 p. j.**
AzH^3 = 0,17 = **0,19 p. j.**
NaCl = 5,24 = **6,10 p. j.**

LE 1er ET LE 2 MAI (2 jours) : La chienne a un peu de diarrhée.
Urine :
V = 2 290cc = **1 145 p. j.**
D_{15} = 1,0068
Δ = — 0,70
α = 0,36 = **0,41 p. j.**
Urée = 6,02 = **6,69 p. j.**
AzH^3 = 0,21 = **0,24 p. j.**
NaCl = 4,89 = **5,60 p. j.**

LE 3 ET LE 4 MAI (2 jours) :
Urine :
V = 2 280cc = **1 140 p. j.**
D_{15} = 1,0081
Δ = — 0,72
α = 0,49 = **0,56 p. j.**
Urée = 6,79 = **7,74 p. j.**
AzH^3 = ?
NaCl = 4,97 = **5,66 p. j.**

MOYENNE DU 29 AVRIL AU 4 MAI (6 JOURS) :
Urine :
V = **1 150cc p. j.**
Az. total = 3,60 = **4,14 p. j.**
P^2O^5 total = 0,56 = **0,64 p. j.**
Carb. total = 3,54 = **4,07 p. j.**

Le 5 et le 6 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne le 6 Mai : 9 250 gr.**

Urine :

V	= 2 450cc	= 1 225 p. j.
D_{15}	= 1,008	
Δ	= — 0,72	
α	= 0,36	= 0,44 p. j.
Urée	= 7,04	= 8,62 p. .
AzH^3	= 0,17	= 0,21 p. j.
NaCl	= 4,89	= 5,99 p. j.

Le 7 et le 8 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 2 280cc	= 1 140 p. j.
D_{15}	= 1,0071	
Δ	= — 0,66	
α	= 0,24	= 0,27 p. j.
Urée	= 5,25	= 5,98 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,19 p. j.
NaCl	= 4,62	= 5,27 p. j.

Le 9 et le 10 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 2 400cc	= 1 200 p. j.
D_{15}	= 1,0082	
Δ	= — 0,77	
α	= 0,36	= 0,43 p. j.
Urée	= 8,45	= 10,14 p. j.
AzH^3	= 0,21	= 0,25 p. j.
NaCl	= 5,15	= 6,18 p. j.

MOYENNE DU 5 AU 10 MAI (6 JOURS) :

Urine :

V		= 1 188cc p. j.
Az. total	= 4,21	= 5,00 p. j.
P^2O^5 total	= 0,56	= 0,66 p. j.
Carb. total	= 0,00	= 6,66 p. j.

Le 11 et le 12 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 2 500cc	= 1 250 p. j.
D_{15}	= 1,0081	
Δ	= — 0,72	
α	= 0,36	= 0,45 p. j.
Urée	= 6,82	= 8,52 p. j.
AzH^3	= ?	
NaCl	= 4,80	= 6,00 p. j.

Le 13 et le 14 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne le 13 Mai : 9 310 gr.**

Urine :

V	= 2 250cc	= 1 125 p. .
D_{15}	= 1,0074	
Δ	= — 0,72	
α	= 0,36	= 0,40 p. j.
Urée	= 6,68	= 7,51 p. j.
AzH^3	= 0,21	= 0,23 p. j.
NaCl	= 4,80	= 5,40 p. j.

Le 15 et le 16 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 2 210cc	= 1 105 p. j.
D_{15}	= 1,0059	
Δ	= — 0,70	
α	= 0,36	= 0,39 p. j.
Urée	= 6,70	= 7,40 p. j.
AzH^3	= 0,21	= 0,23 p. j.
NaCl	= 4,97	= 5,49 p. j.

MOYENNE DU 11 AU 16 MAI (6 JOURS) :

Urine :

V		= 1 160cc p. j.
Az. total	= 3,80	= 4,40 p. j.
P^2O^5 total	= 0,52	= 0,60 p. j.
Carb. total	= 2,59	= 3,00 p. j.

Le 17 et le 18 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 2 160cc	= 1 080 p. j.
D_{15}	= 1,0069	
Δ	= — 0,69	
α	= 0,36	= 0,38 p. j.
Urée	= 6,05	= 6,53 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,18 p. j.
NaCl	= 5,24	= 5,66 p. j.

Le 19 et le 20 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne le 20 Mai : 9 680 gr.**

Urine :

V	= 2 220cc	= 1 110 p. j.
D_{15}	= 1,0069	
Δ	= — 0,68	
α	= 0,36	= 0,39 p. j.
Urée	= 6,05	= 6,71 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,18 p. j.
NaCl	= 4,80	= 5,33 p. j.

MOYENNE DU 17 AU 20 MAI (4 JOURS) :

Urine :

V		= 1 095cc p. j.
Az. total	= 3,5	= 3,83 p. j.
P^2O^5 total	= 0,46	= 0,50 p. j.
Carb. total	= 3,19	= 3,49 p. j.

Le 21, le 22, le 23 et le 24 Mai (4 jours) :

Urine :

V	= 4 600cc	= 1 150 p. j.
D_{15}	= 1,0078	
Δ	= — 0,70	
α	= 0,36	= 0,41 p. j.
Urée	= 5,58	= 6,42 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,19 p. j.
NaCl	= 5,24	= 6,03 p. j.

Le 25 et le 26 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 2 060cc	= 1 030 p. j.
D_{15}	= 1,0049	
Δ	= — 0,62	
α	= 0,36	= 0,37 p. j.
Urée	= 5,46	= 5,62 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,17 p. j.
NaCl	= 4,36	= 4,59 p. j.

MOYENNE DU 21 AU 26 MAI (6 JOURS) :

Urine :

V		= 1 110cc p. j.
Az. total	= 3,25	= 3,62 p. j.
P^2O^5 total	= 0,44	= 0,48 p. j.
Carb. total	= 3,19	= 3,54 p. j.

Le 27 et le 28 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 2 520cc	= 1 260 p. j.
D_{15}	= 1,0067	
Δ	= — 0,64	
α	= 0,24	= 0,30 p. j.
Urée	= 4,59	= 5,78 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,21 p. j.
NaCl	= 4,06	= 6,80 p. j.

Le 29 et le 30 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 2 150cc	= 1 075 p. j.
D_{15}	= 1,0071	
Δ	= — 0,68	
α	= 0,36	= 0,38 p. j.
Urée	= 6,30	= 6,77 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,18 p. j.
NaCl	= 4,89	= 5,25 p. j.

Le 31 Mai et le 1er Juin, 6 heures du soir (30 heures) : **Poids de la chienne, le 1er Juin, immédiatement après la mise bas : 9 970 gr.**

Urine :

V	= 1 270cc	= 1016 p. j.
D_{15}	= 1,0072	
Δ	= — 0,70	
α	= 0,24	= 0.30 p. j.
Urée	= 4,66	= 0,47 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,17 p. j.
NaCl	= 5,41	= 5,42 p. j.

MOYENNE DU 27 MAI AU 1er JUIN (6h soir) (5 JOURS ET 6 HEURES) :

Urine :

V		= 1 131cc p. j.
Az. total	= 3,12	= 3,52 p. j.
P^2O^5 total	= 0,36	= 0,40 p. j.
Carb. total	= 3,60	= 4,07 p. j.

La chienne met bas le 1er Juin un petit pesant 525 gr. et un placenta pesant 60 gr.

Le petit desséché pèse 67gr,51. Il contient sans ses poils 6gr,751 d'azote.

Les poils analysés à part contiennent 0,58 d'azote.

Le placenta desséché pèse 10gr,01, il contient 1 gr. d'azote.

Le fœtus contient 3gr,10 de Ph (en Ph^2O^5) et le placenta 0gr,15.

Le fœtus contient 1gr,13 de S (en SO^4H^2) et le placenta 0gr,12.

Le fœtus contient 1gr,62 de Cl (en NaCl) et le placenta 0gr,27.

Le 2 et le 3 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne le 2 Juin : 9 700 gr.** — Pas de ration.

Urine :

V	= 1 530cc	= 765 p. j.
D_{15}	= 1,0093	
Δ	= — 0,82	
α	= 0,98	= 0,75 p. j.
Urée	= 6,93	= 5.30 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 1,12 p. j.
NaCl	= 5,59	= 4,28 p. j.

Le 4 et le 5 Juin (2 jours) :

Urine :

V	= 2 000cc	= 1 000 p. j.
D_{15}	= 1,0099	
Δ	= — 0,80	
α	= 0,98	= 0.98 p. j.
Urée	= 7,44	= 7,44 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0,17 p. j.
NaCl	= 5,24	= 5.24 p. j.

Le 6 et le 7 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne, le 6 Juin : 9 600 gr. ; poids de la chienne, le 7 Juin : 9 720 gr.** — Pas de ration. La chienne a seulement absorbé l'eau de la ration du 6.

Urine :

V	= 1 250cc	= 625 p. j.
D_{15}	= 1,0125	
Δ	= — 1,12	
α	= 0,49	= 0.31 p. j.
Urée	= 12,86	= 8 03 p. j.
AzH^3	= 0,29	= 0.18 p. j.
NaCl	= 5,24	= 3.27 p. j.

MOYENNE DU 2 AU 7 JUIN (6 JOURS) :

Urine :

V		= 796cc p. j.
Az. total	= 5,00	= 3,98 p. j.
P^2O^5 total	= 0,78	= 0,62 p. j.
Carb. total	= 3,27	= 2,60 p. j.

Le 8 et le 9 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne, le 8 Juin : 9 530 gr. ; poids de la chienne, le 9 Juin : 9 820 gr.**

Urine :

V	= 1 200cc	= 600 p. j.
D_{15}	= 1,0104	
Δ	= — 0,86	
α	= 0,49	= 0.29 p. j.
Urée	= 10,34	= 6.20 p. j.
AzH^3	= 0,24	= 0.14 p. j.
NaCl	= 4,89	= 2.93 p. j.

Le 10 et le 11 Juin (2 jours) : Le 10 pas de ration. — **Poids de la chienne, le 11 Juin : 9 280 gr.** Pas de ration.

Urine :

V	= 1 150cc	= 575 p. j.
D_{15}	= 1,0114	
Δ	= — 0,98	
α	= 0,73	= 0.42 p. j.
Urée	= 10,59	= 6.09 p. j.
AzH^3	= 0,29	= 0.16 p. j.
NaCl	= 5,67	= 3.26 p. j.

Le 12 et le 13 Juin (2 jours) :

Urine :

V	= 1 800cc	= 900 p. j.
D_{15}	= 1,0087	
Δ	= — 0,7[illegible]	
α	= 0,36	= 0.32 p. j.
Urée	= 6,82	= 6.14 p. j.
AzH^3	= 0,17	= 0.15 p. j.
NaCl	= 4,70	= 4.23 p. j.

MOYENNE DU 8 AU 13 JUIN (6 JOURS) :

Urine :

V		= 691cc p. j.
Az. total	= [illegible]	= 3,54 p. j.
P^2O^5 total	= 0,56	= 0,38 p. j.
Carb. total	= 3,84	= 2,65 p. j.

Le 14, le 15 et le 16 Juin (3 jours) : **Poids de la chienne, le 15 Juin : 9 540 gr.** — Le 16 Juin pas de ration.

Urine :

V	= 2 500cc	= 833 p. j.
D_{15}	= 1,0087	
Δ	= — 0,71	
α	= 0,49	= 0.45 p. j.
Urée	= 7,56	= 6.29 p. j.
AzH^3	[illegible]	
NaCl	= 4,80	= 3.99 p. j.

MOYENNE DU 14 AU 16 JUIN (3 JOURS) :

Urine :

V		= 833cc p. j.
Az. total	= 4,12	= 3,43 p. j.
P^2O^5 total	= 0,5	= 0,41 p. j.
Carb. total	= 3,79	= 3,15 p. j.

Le 17 Juin, à 9 heures : Fin de l'expérience. **Poids de la chienne : 9 420 gr.**

Les matières fécales recueillies du 11 avril au 29 avril pesaient 246 grammes et après dessiccation 100 grammes. Elles contenaient 0gr,20 d'azote ; 0gr,10 de Ph (en Ph^2O^5) ; 0gr,23 de soufre (en SO^4H^2) par jour.

Les matières fécales recueillies du 29 avril au 17 mai pesaient 261 grammes et après dessiccation 82 grammes. Elles contenaient 0gr,12 d'azote; 0gr,053 de Ph (en Ph^2O^5); 0gr,23 de soufre (en SO^4H^2) par jour.

Les matières fécales recueillies du 17 mai au 1er juin, jour de la mise bas, pesaient 244 grammes et après dessiccation 89 grammes; elles contenaient 0gr,14 d'azote; 0gr,069 de Ph (en Ph^2O^5), 0gr,35 de soufre (en SO^4H^2).

3e portée.

Du 18 au 25 Septembre (7 jours) :

Urine :

V = 5 550cc = **792cc p. j.**

***Mat. féc.* = 80 gr.**

Le 25 Septembre : **Poids de la chienne : 10 500 gr.**

Urine :

V = 1 040cc
D_{15} = 1,0053
Δ = — 0,63
Urée = 5,17 = **5,37 p. j.**
NaCl = 4,97 = **5,17 p. j.**

Mat. féc. = 0

Le 26 Septembre :

Urine :

V = 1 150cc
D_{15} = 1,0073
Δ = — 0,76
Urée = 7,18 = **8,25 p. j.**
NaCl = 5,24 = **6,03 p. j.**

Mat. féc. = 0

Le 27 Septembre :

Urine :

V = 1 050cc
D_{15} = 1,0061
Δ = — 0,74
Urée = 7,94 = **8,33 p. j.**
NaCl = 5,06 = **5,31 p. j.**

***Mat. féc.* = 25 gr.**

Le 28 Septembre :

Urine :

V = 1 160cc
D_{15} = 1,0062
Δ = — 0,70
Urée = 6,93 = **8,03 p. j.**
NaCl = 4,89 = **7,82 p. j.**

***Mat. féc.* = 32 gr.**

MOYENNE DU 25 AU 29 SEPTEMBRE (4 JOURS) :

Urine :

V		= **1100cc p. j.**
Az. total	= 3,72	= **4,10 p. j.**
Soufre total	= 0,70	= **0,77 p. j.**
Soufre (min.)	= 0,60	= **0,66 p. j.**
Soufre (conj.)	= 0,04	= **0,44 p. j.**
Soufre (neutre)	= 0,06	= **0,066 p. j.**
Phosphore (min.)	= 0,50	= **0,55 p. j.**
Phosphore (org.)	= traces	
Chaux (CaO)	= 0,046	= **0,05 p. j.**
Magnésie (MgO)	= 0,036	= **0,039 p. j.**

Le 29 Septembre : **Poids de la chienne : 11 350 gr.**

Urine :

V = 980cc
D_{15} = 1,0057
Δ = — 0,59
Urée = 5,92 = **5,80 p. j.**
NaCl = 4,10 = **4,02 p. j.**

Mat. féc. = 0

Le 30 Septembre :

Urine :

V = 1 300cc
D_{15} = 1,0061
Δ = — 0,66
Urée = 5,92 = **7,69 p. j.**
NaCl = 4,80 = **6,24 p. j.**

***Mat. féc.* = 39 gr.**

Le 1er Octobre :

Urine :

V = 1 075cc
D_{15} = 1,0071
Δ = — 0,74
Urée = 7,44 = **7,99 p. j.**
NaCl = 4,89 = **5,27 p. j.**

Mat. féc. = 0

Le 2 Octobre :

Urine :

V = 1 200cc
D_{15} = 1,0069
Δ = — 0,72
Urée = 6,17 = **7,40 p. j.**
NaCl = 4,89 = **5,87 p. j.**

***Mat. féc.* = 48 gr.**

MOYENNE DU 29 SEPTEMBRE AU 3 OCTOBRE (4 JOURS) :

Urine :

V		= **1 138cc p. j.**
Az. total	= 3,69	= **4,20 p. j.**
Soufre total	= 0,68	= **0,77 p. j.**
Soufre (min.)	= 0,60	= **0,68 p. j.**
Soufre (conj.)	= 0,025	= **0,028 p. j.**
Soufre (neutre)	= 0,055	= **0,062 p. j.**
Phosphore (min.)	= 0,48	= **0,54 p. j.**
Phosphore (org.)	= ?	
Chaux (CaO)	= 0,045	= **0,051 p. j.**
Magnésie (MgO)	= 0,037	= **0,042 p. j.**

Le 3 Octobre :

Urine :

V = 990cc
D_{15} = 1,0059
Δ = — 0,62
Urée = 5,80 = **5,74 p. j.**
NaCl = 4,36 = **4,32 p. j.**

Mat. féc. = 0

Le 4 Octobre :

Urine :

V = 1 225cc
D_{15} = 1,0066
Δ = — 0,70
Urée = 6,02 = **7,37 p. j.**
NaCl = 5,24 = **6,42 p. j.**

***Mat. féc.* = 52 gr.**

LE 5 OCTOBRE : **Poids de la chienne : 11 400 gr.**

Urine :

V = 1 075cc
D_{15} = 1,006
Δ = — 0,60
Urée = 5,29 5.68 p. j
NaCl = 4,19 4.50 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 6 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 090cc
D_{15} = 1,007
Δ = — 0,70
Urée = 6,43 = 7.00 p. j.
NaCl = 4,97 = 5.42 p. j.

Mat. féc. = 32 gr.

MOYENNE DU 3 AU 7 OCTOBRE (4 JOURS):

Urine :

V		= 1 095cc	p. j.
Az. total	= 3,24	= 3,55	p. j.
Soufre total	= 0,69	= 0,75	p. j.
Soufre (min.)	= 0,60	= 0,65	p. j.
Soufre (conj.)	= 0,03	= 0,032	p. j.
Soufre (neutre)	= 0,06	= 0,065	p. j.
Phosphore (min.)	= 0,42	= 0,459	p. j.
Phosphore (org.)	= traces		
Chaux (CaO)	= 0,041	= 0,044	p. j.
Magnésie (MgO)	= 0,036	= 0,039	p. j.

LE 7 OCTOBRE : **Poids de la chienne : 11 600 gr.**

Urine :

V = 1 245cc
D_{15} = 1,0064
Δ = — 0,64
Urée = 5,76 = 7.17 p. j
NaCl = 4,80 = 5.97 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 8 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 265cc
D_{15} = 1,0065
Δ = — 0,72
Urée = 6,14 = 7.76 p. j.
NaCl = 5,15 6.51 p. j.

Mat. féc. = 16 gr.

LE 9 OCTOBRE :

Urine :

V = 995cc
D_{15} = 1,0062
Δ = — 0,62
Urée = 3,97 3.95 p. j.
NaCl = 4,89 4.86 p. j.

Mat. féc. = 10 gr.

LE 10 ET LE 11 OCTOBRE (2 jours) :

Urine :

V = 2 425cc = 1 212cc p. j.
D_{15} = 1,0062
Δ = — 0,72
Urée = 5,76 = 6.97 p. j.
NaCl = 5,24 = 6.35 p. j.

Mat. féc. = 43 gr.

MOYENNE DU 7 AU 12 OCTOBRE (5 JOURS) :

Urine :

V		= 1 186cc	p. j.
Az. total	= 3,37	= 4,00	p. j.
Soufre total	= 0,65	= 0,77	p. j.
Soufre (min.)	= 0,58	0,68	p. j.
Soufre (conj.)	= 0,03	= 0,035	p. j.
Soufre (neutre)	= 0,04	0,047	p. j.
Phosphore (min.)	= 0,40	= 0,47	p. j.
Phosphore (org.)	= traces		
Chaux (CaO)	0,04	0,048	p. j.
Magnésie (MgO)	= 0,034	0,040	p. j.

LES 12 ET 13 OCTOBRE (2 jours) : **Poids de la chienne : 11 600 gr.**

Urine :

V = 2 300cc 1 150cc p. j
D_{15} = 1,0059
Δ = — 0,69
Urée = 5,54 6.37 p. j.
NaCl = 5,15 5.92 p. j

Mat. féc. = 37 gr.

LE 14 OCTOBRE :

Urine :

V = 940cc
D_{15} = 1,0047
Δ = — 0,60
Urée = 4,48 4.21 p. j.
NaCl = 4,70 = 4.42 p. j

Mat. féc. = 0

LE 15 OCTOBRE :

Urine :

V = 920cc
D_{15} = 1,0058
Δ = — 0,64
Urée = 4,79 4.40 p. j.
NaCl = 4,97 4.57 p. j.

Mat. féc. = 0

LE 16 OCTOBRE :

Urine :

V = 1 250cc
D_{15} = 1,0056
Δ = — 0,62
Urée = 4,38 5.47 p. j
NaCl = 4,89 6.25 p. j

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 12 AU 17 OCTOBRE (5 JOURS):

Urine :

V		= 1 088cc	p. j.
Az. total	= 3,12	= 3,39	p. j.
Soufre total	= 0,46	= 0,50	p. j.
Soufre (min.)	= 0,40	= 0,43	p. j.
Soufre (conj.)	= 0,05	0,054	p. j.
Soufre (neutre)	= 0,01	= 0,018	p. j.
Phosphore (min.)	= 0,38	0,413	p. j.
Phosphore (org.)	= traces		
Chaux (CaO)	= 0,034	= 0,038	p. j
Magnésie (MgO)	= 0,030	= 0,032	p. j

LE 17 OCTOBRE : **Poids de la chienne 12 160 gr.**

Urine :

V = 1 010cc
D_{15} = 1,006
Δ = — 0,68
Urée = 5,17 5.22 p. j
NaCl = 4,80 4.85 p. j

Mat. féc. = 0

LE 18 OCTOBRE :
Urine :
V = 975^{cc}
D_{15} = 1,0069
Δ = — 0,64
Urée = 5,29 = **5,15 p. j.**
NaCl = 4,80 = **4,68 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 19 OCTOBRE :
Urine :
V = 1 100^{cc}
D_{15} = 1,0057
Δ = — 0,62
Urée = 4,41 = **4,85 p. j.**
NaCl = 4,80 = **5,28 p. j.**
Mat. féc. = **45 gr.**

MOYENNE DU 17 AU 20 OCTOBRE (3 JOURS) :

Urine :

V	=		**1 028^{cc} p. j.**
Az. total	= 3,10	=	**3,18 p. j.**
Soufre total	= 0,47	=	**0,48 p. j.**
Soufre (min.)	= 0,42	=	**0,43 p. j.**
Soufre (conj.)	= 0,03	=	**0,03 p. j.**
Soufre (neutre)	= 0,02	=	**0,02 p. j.**
Phosphore (min.)	= 0,44	=	**0,452 p. j.**
Phosphore (org.)	= traces		
Chaux (CaO)	= 0,016	=	**0,016 p. j.**
Magnésie (MgO)	= 0,039	=	**0,040 p. j.**

LE 20 OCTOBRE : **Poids de la chienne : 12 065 gr.**

La chienne mange mal. L'urine, 1 125^{cc}, contient du sang. De plus, la chienne vomit et les matières ainsi rendues sont mélangées à l'urine. Le mélange recueilli contient 4^{gr},50 d'azote total pour 1 000^{cc}.

Dans la nuit du 20 au 21, la chienne met bas 5 petits, pesant ensemble 1 280 gr. Leurs placentas pèsent 260 gr.

Les petits desséchés pesaient 221^{gr},44. Ils contenaient 19^{gr},92 d'azote. Les poils contenaient 2^{gr},30 d'azote. Les placentas en contenaient 2^{gr},82. Les petits et les placentas contenaient ensemble 12^{gr},48 de phosphore (en Ph^2O^5) ; 3^{gr},57 de soufre (en SO^4H^2) 10^{gr},40 de CaO ; 7^{gr},59 de NaCl.

LE 21 OCTOBRE : **Poids de la chienne : 10 kil.** — La chienne ne mange pas son régime.
Urine :
V = 210^{cc}
D_{15} = 1,0213
Δ = — 1,60
Urée = 18,74 = **3,93 p. j.**
NaCl = 9,16 = **1,92 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 22 OCTOBRE :
Urine :
V = 1 050^{cc}
D_{15} = 1,0085
Δ = — 0,75
Urée = 5,46 = **5,73 p. j.**
NaCl = 5,67 = **5,95 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 23 OCTOBRE. La chienne ne mange que la viande :
Urine :
V = 900^{cc}
D_{15} = 1,0074
Δ = — 0,60
Urée = 4,34 = **3,90 p. j.**
NaCl = 5,06 = **4,55 p. j.**
Mat. féc. = 0

LE 24 OCTOBRE :
Urine :
V = 1 160^{cc}
D_{15} = 1,0075
Δ = — 0,68
Urée = 6,05 = **7,01 p. j.**
NaCl = 5,32 = **6,17 p. j.**
Mat. féc. = **15 gr.**

MOYENNE DU 21 AU 25 OCTOBRE (4 JOURS) :

Urine :

V	=		**830^{cc} p. j.**
Az. total	= 3,40	=	**2,82 p. j.**
Soufre total	= 0,52	=	**0,43 p. j.**
Soufre (min.)	= 0,47	=	**0,39 p. j.**
Soufre (conj.)	= 0,008	=	**0,006 p. j.**
Soufre (neutre)	= 0,042	=	**0,034 p. j.**
Phosphore (min.)	= 0,66	=	**0,547 p. j.**
Phosphore (org.)	= 0,81		
Chaux (CaO)	= 0,09	=	**0,074 p. j.**
Magnésie (MgO)	= 0,039	=	**0,032 p. j.**

Poids de la chienne : 10 370 gr.

Les matières fécales recueillies du 25 Septembre au 12 Octobre pesaient 297 gr. et, après dessiccation, 95 gr.

Elles contenaient 0^{gr},128 de Ph^2O^5 0^{gr},27 d'azote ; elles contenaient 0,10 de CaO par jour ; 0^{gr},14 de S (en SO^4H^2) ; 0,0076 de Fe.

Celles recueillies du 12 au 21 Octobre, date de la mise bas, pesaient 126 gr. et, après dessiccation, 43 gr.

Elles contenaient 0,66 de Ph^2O^5 et 0^{gr},19 d'azote ; elles contenaient 0,012 de CaO par jour.

Celles recueillies du 21 au 25 Octobre pesaient 15 gr. et, après dessiccation, 2^{gr},5.

Elles contenaient 0,03 de Ph^2O^5 et 0^{gr},04 d'azote ; elles contenaient 0,005 de CaO par jour.

Pendant la période du 12 au 21 octobre, la chienne a mangé une fois une petite partie de ses matières fécales.

Observation en dehors de l'état de gestation. — Le régime est donné à partir du 16 avril 1905 ; les urines sont analysées à partir du 20 avril.

ANALYSES

LE 21 AVRIL :
Poids de la chienne : 10 750 gr. Du 20 au 22 avril (2 jours). Le 21, pas de régime.
Urine :
V = **1 125^{cc}**
D_{15} = 1,0114
Δ = — 0,94
NaCl = 5,24 = **5,89 p. j.**
Urée = 11,78
AzH^3 =
Mat. féc. = 0.

DU 22 AU 24 AVRIL (2 jours). Le 23, pas de régime.
Urine :
V = **810^{cc}**
D_{15} = 1,0107
NaCl = 5,33 = **4,31 p. j.**
Urée = 11,98
AzH^3 =
Mat. féc. = 0.

MOYENNE DU 20 AU 24 AVRIL (4 JOURS) :

Urine :

Phosphore (min.) = 1,22 = 0,59 p. j.
Phosphore (org.) = ?
Az. total = 9,35 = 4,52 p. j.
Soufre total = 1,62 = 0,78 p. j.
Soufre (min.) = 1,46 = 0,70 p. j.
Soufre (conj.) = 0,06 = 0,029 p. j.
Soufre (neutre) = 0,10 = 0,051 p. j.

LE 24 AVRIL :

Poids de la chienne : 10 650 gr.

Urine :

V = 260^{cc}
D_{15} = 1,0165
Δ = — 1,33
NaCl = 4,37 = 1,13 p. j.
Urée = 21,43 = 5,57 p. j.
AzH^3 = =

Mat. féc. = 0.

LE 25 AVRIL : Pas de régime.

Urine :

V = 720^{cc}
D_{15} = 1,010
Δ = 0,88
NaCl = 5,24 = 3,77 p. j.
Urée = 10,34 = 7,44 p. j.
AzH^3 = =

Mat. féc. = 43 gr.

LE 26 AVRIL :

Urine :

V = 1075^{cc}
D_{15} = 0,0081
Δ = 0,76
NaCl = 5,24 = 5,63 p. j.
Urée = 7,69 = 8,20 p. j.
AzH^3 =

Mat. féc. = 0.

LE 27 AVRIL : Pas de régime.

Urine :

V = 260^{cc}
D_{15} = 1,0089
Δ = 0,84
NaCl = 4,19 = 1,08 p. j.
Urée = 12,10 = 3.14 p. j.
AzH^3 =

Mat. féc. = 0.

MOYENNE DU 24 AU 28 AVRIL (4 JOURS) :

Urine :

V = 579^{cc} p. j.
Phosphore (min.) = 0,96 = 0,55 p. j.
Phosphore (org.) = ?
Az. total = 7,70 = 4,45 p. j.
Soufre total = 1,36 = 0,78 p. j.
Soufre (min.) = 1,18 = 0,68 p. j.
Soufre (conj.) = 0,10 = 0,057 p. j.
Soufre (neutre) = 0,08 = 0,043 p. j.

LE 28 AVRIL :

Poids de la chienne : 10 130 gr. — Pas de régime.

Urine :

V 335^{cc}
D_{15} = 1,0159
Δ = — 1,36
NaCl = 6,46 = 2.16 p. j.
Urée = 20,17 = 6,75 p. j.
AzH^3 =

Mat. féc. = 0.

LE 29 ET LE 30 AVRIL (2 jours) :

Urine :

V = 1385^{cc} = 692^{cc} p. j.
D_{15} 1,0091
Δ = — 0,90
NaCl = 5,15 = 3.56 p. j.
Urée 10,84 7.50 p. j.
AzH^3

Mat. féc. = 55 gr.

LE 1er MAI :

Urine :

V 1 100
D_{15} = 1,0057
Δ 0,70
NaCl 4,89 = 5,37 p. j.
Urée = 6,30 = 6,93 p. j.
AzH^3

Mat. féc. = 0.

MOYENNE DU 28 AVRIL AU 2 MAI (4 JOURS) :

Urine :

V 705^{cc} p. j.
Phosphore (min.) = 0,96 0,67 p. j.
Phosphore (org.) = 0,01 0,007 p. j.
Az. total = 7,25 = 5,11 p. j.
Soufre total = 1,40 = 0,98 p. j.
Soufre (min.) = 1,08 = 0,76 p. j.
Soufre (conj.) = 0,10 0,07 p. j.
Soufre (neutre) = 0,22 = 0,15 p. j.

LE 2 MAI :

Poids de la chienne : 10 250 gr.

Urine :

V = 1050^{cc}
D_{15} = 1,0061
Δ = 0,65
NaCl = 4,72 4,95 p. j.
Urée = 6,3 = 6,61 p. j.
AzH^3

Mat. féc. 0.

LE 3 MAI :

Urine :

V = 1180^{cc}
D_{15} = 1,006
Δ = — 0,69
NaCl = 4,80 = 5,66 p. j.
Urée = 6,53 = 7,70 p. j.
AzH^3 =

Mat. féc. = 23 gr.

LE 4 MAI :

Urine :

V = 1160^{cc}
D_{15} = 1,0074
Δ = 0,74
NaCl = 4,89 = 5,67 p. j.
Urée = 7,81 = 9.05 p. j.
AzH^3 =

Mat. féc. = 0.

LE 5 MAI :

Urine :

V = 345^{cc}
D_{15} = 1,0089
Δ = — 0,88
NaCl = 4,11 = 1,41 p. j.
Urée = 11,47 = 3.95 p. j.
AzH^3 =

Mat. féc. = 0

MOYENNE DU 2 AU 6 MAI (4 JOURS) :

Urine :

V	3735^{cc}	= 934^{cc} p. j.
Phosphore (min.)	= 0,64	= 0,597 p. j.
Phosphore (org.)	= 0,005	= 0,004 p. j.
Az. total	= 5,35	= 4,99 p. j.
Soufre total	= 0,95	= 0,88 p. j.
Soufre (min.)	= 0,79	= 0,73 p. j.
Soufre (conj.)	= 0,11	= 0,10 p. j.
Soufre (neutre)	= 0,05	= 0,05 p. j.

Le 6 mai, la chienne a renversé du bouillon qui est tombé dans l'urine.

Mat. féc. = 42 gr.

Le 7 et le 8 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne** le 7 mai : **10 570 gr.**

Urine :

V	= 2370^{cc}	= 1185 p. j.
D_{15}	= 1,0061	
Δ	= — 0,72	
NaCl	= 4,80	= 5,61 p. j.
Urée	= 7,18	= 8,50 p. j.
AzH^3	=	

Mat. féc. = 39 gr.

Le 9 mai :

Urine :

V	= 1115^{cc}	
D_{15}	= 1,0051	
Δ	= — 0,69	
NaCl	= 4,72	= 5,26 p. j.
Urée	= 6,43	= 7,16 p. j.
AzH^3	= ?	= ? p. j.

Mat. féc. = 41 gr.

Le 10 Mai :

Poids de la chienne : 10540 gr.

Urine :

V	= 1120^{cc}	
D_{15}	= 1,0072	
Δ	= — 0,81	
NaCl	= 5,33	= 5,96 p. j.
Urée	= 7,94	= 8,89 p. j.
AzH^3	= ?	= ? p. j.

Mat. féc. = 0.

MOYENNE DU 7 AU 10 MAI (3 JOURS) :

Urine :

V	3485^{cc}	= 1161^{cc} p. j.
Phosphore (min.)	= 0,58	= 0,67 p. j.
Phosphore (org.)	= 0,008	= 0,009 p. j.
Az. total	= 5,75	= 6,68 p. j.
Soufre total	= 1,05	= 1,20 p. j.
Soufre (min.)	= 0,77	= p. j.
Soufre (conj.)	= 0,12	= 0,13 p. j.
Soufre (neutre)	= 0,16	= 0,18 p. j.

Le 11 Mai :

Urine :

V	= 510^{cc}	
D_{15}	= 1,0114	
Δ	= — 1,04	
NaCl	= 4,80	= 2,44 p. j.
Urée	= 15	= 7,65 p. j.
AzH^3	= ?	= ? p. j.

Mat. féc. = 0.

Le 12 Mai : Pas de régime.

Urine :

V	= 680^{cc}	
D_{15}	= 1,0102	
Δ	= — 0,85	
NaCl	= 4,89	= 2,32 p. j.
Urée	= 8,82	= 5,99 p. j.
AzH^3	= ?	= ? p. j.

Mat. féc. = 24 gr.

Le 13 et le 14 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne : 10420 gr.**

Urine :

V	= 2380^{cc}	= 1190^{cc} p. j.
D_{15}	= 1,0073	
Δ	= — 0,72	
NaCl	= 4,67	= 5,55 p. j.
Urée	= 7,56	= 17.99 p. j.
AzH^3	= ?	= ? p. j.

Mat. féc. = 0.

MOYENNE DU 11 AU 14 MAI (5 JOURS) :

Urine :

V	4690^{cc}	= 938^{cc} p. j.
Phosphore (min.)	= 0,60	= 0,562 p. j.
Phosphore (org.)	= 0,006	= 0,005 p. j.
Az. total	= 5	= 4,69 p. j.

Soufre, n'a pas été déterminé.

MOYENNE DU 15 AU 19 MAI (4 JOURS) :

Urine :

V	= 3400^{cc}	= 850^{cc} p. j.
NaCl	= 4,72	= 4,01 p. j.
Δ	= 0,84	
D_{15}	= 1,0081	
Urée	= 9,35	= 7,95 p. j.
Phosphore (min.)	= 0,86	= 0,73 p. j.
Phosphore (org.)	= 0,009	= 0,007 p. j.
Az. total	= 5,62	= 4,77 p. j.
Soufre total	= 1,51	= 1,28 p. j.
Soufre (min.)	= 1,22	= 1,03 p. j.
Soufre (conj.)	= 0,15	= 0,12 p. j.
Soufre (neutre)	= 0,14	= 0,13 p. j.

Mat. féc. = 28 gr.

Fin de l'expérience le 19 Mai.

Les matières fécales contenaient Az = 0,077; P : 0,043 en P^2O^5; S 0,048 en SO^4H^2 par jour, du 20 avril au 6 mai et Az = 0,16; P : = 0,05 en P^2O^5; S 0,051 en SO^4H^2, du 6 au 19 mai.

V

Chienne n° 5. — Expérience commencée le 2 mai 1904, terminée le 16 juin 1904. Chienne multipare, pesant au début 3870 grammes. On a mis l'animal en observation au 30e jour de la portée. Le but de l'expérience a été d'observer les modifications qu'un régime pauvre en chlorure apportait à la nutrition. On n'a pas cherché à déterminer, dans cette expérience, la balance,

ce qui eût, du reste, été impossible, puisque l'animal n'a pas été suivi pendant toute la durée de la portée.

L'animal recevait chaque jour :

Viande de bœuf maigre	59 grammes
Croûte de pain	23 —
Mie de pain	30 —
Graisse (saindoux)	29 —
Sel en nature	2gr,60
Eau	600cc

Ces quantités étaient, par rapport au poids de l'animal, exactement semblables à celles qui étaient données dans les autres expériences.

Ce régime est celui que nous dénommons *régime chloruré*. Il fut donné du 2 au 16 mai et repris le 9 juin pour être continué jusqu'à la fin de l'expérience. Du 17 mai au 9 juin, on soumit la chienne au *régime déchloruré*. Dans ce régime, les aliments étaient identiques à ceux que je viens de dire, mais l'animal recevait du pain sans sel de Carrion et on n'ajoutait pas de sel en nature à sa pitance.

Les quantités d'eau, d'azote, de phosphore, de chlorure de sodium incorporées à ces régimes étaient les suivantes :

Régime chloruré :

Eau	662
Azote	2gr,55
Acide phosphorique	0gr,441
Soufre en SO^4H^2	0gr,6130
NaCl	2gr,778
CaO	0gr,070

Régime déchloruré :

Eau	661
Azote	2gr,53
Acide phosphorique	0gr,436
Soufre en SO^4H^2	0gr,6130
NaCl	0gr,1084

ANALYSES

Le 2 et le 3 Mai (2 jours) : Demi-ration. *Régime chloruré.*

Urine :

V	= 585cc	= **292**cc p. j.
D_{15}	= 1,011	
Δ	= — ?	
α	= 0,49	= **0,14** p. j.
Urée	= 13,06	= **3,81** p. j.
NaCl	= 6,11	= **1,78** p. j.

Le 4 et le 5 Mai (2 jours) : Demi-ration. **Poids de la chienne, le 4 Mai : 3745 gr.**

L'analyse de l'urine n'a pas été faite.

Le 6 et le 7 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne, le 6 Mai : 3680 gr.**

Urine :

V	= 1230cc	= **615**cc p. j.
D_{14}	= 1,008	
Δ	= — 0,67	
α	= 0,36	= **0,22** p. j.
Urée	= 6,14	= **3,77** p. j.
NaCl	= 5,15	= **3,17** p. j.

Le 8 et le 9 Mai (2 jours) :

Urine :

V	= 650cc	= **325**cc p. j.
D_{15}	= 1,0119	
Δ	= — 0,90	
α	= 0,49	= **0,16** p. j.
Urée	= 10,34	= **3,35** p. j.
NaCl	= 5,76	= **1,87** p. j.

Le 10, le 11 et le 12 Mai (3 jours) : **Poids de la chienne, le 10 Mai : 3780 gr.**

Urine :

V	= 1510cc	= **503**cc p. j.
D_{15}	= 1,0079	
Δ	= — 0,69	
α	= 0,36	= **0,18** p. j.
Urée	= 6,3	= **3,16** p. j.
NaCl	= 5,06	= **2,54** p. j.

Le 13 Mai : **Poids de la chienne : 3 875 gr.**

Urine :

V	= 515cc p. j.	
D_{15}	= 1,0083	
Δ	= − 0,72	
α	= 0,36	0,18 p. j.
Urée	= 7,32	= 3,76 p. j.
NaCl	= 4,70	= 2,42 p. j.

MOYENNE DU 8 AU 13 MAI (8 JOURS) :

Urine :

V		= 445cc p. j.
Az. total	= 4,69	= 2,09 p. j.
Ph^2O^5 total	= 0,58	= 0,25 p. j.

Le 14 et le 15 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne, le 15 Mai : 4 000 gr.**

Urine :

V	= 910cc	= 455cc p. j.
D_{15}	= 1,0079	
Δ	= − 0,74	
α	= 0,36	= 0,16 p. j.
Urée	= 6,57	= 3,00 p. j.
NaCl	= 5,24	= 2,38 p. j.

MOYENNE DU 14 ET DU 15 MAI (2 JOURS) :

Urine :

V		= 455cc p. j.
Az. total	= 3,87	= 1,76 p. j.
Carb. total	= 3,7	= 1,68 p. j.

Le 16 et le 17 Mai (2 jours) : *A partir du 16 Mai on donne le régime déchloruré.*

Urine :

V	= 1 130cc	= 565cc p. j.
D_{15}	1,0041	
Δ	= − 0,42	
α	= 0,24	= 0,13 p. j.
Urée	= 6,93	= 3,91 p. j.
NaCl	= 0,52	= 0,29 p. j.

Le 18, le 19 et le 20 Mai (3 jours) : **Poids de la chienne, le 18 Mai : 4 060 gr. ; poids de la chienne, le 20 Mai : 4 120 gr.**

Urine :

V	= 1 520cc	= 506cc p. j.
D_{15}	= 1,0039	
Δ	= − 0,30	
α	= 0,18	= 0,09 p. j.
Urée	= 5,54	= 2,80 p. j.
NaCl	= 0,26	= 0,13 p. j.

MOYENNE DU 16 AU 20 MAI (5 JOURS) :

Urine :

V		= 530cc p. j.
Az. total	= 3,9	= 2,06 p. j.
Ph^2O^5 total	= 0,54	= 0,28 p. j.
Carb. total	= 3,00	= 1,59 p. j.

Le 21, le 22 et le 23 Mai (3 jours) :

Urine :

V	= 1 730cc	= 576 p. j.
D_{15}	= 1,0046	
Δ	= − 0,48	
α	= 0,49	= 0,18 p. j.
Urée	= 7,31	= 4,21 p. j.
NaCl	= 0,35	= 0,20 p. j.

Le 24, le 25 et le 26 Mai (3 jours) : **Poids de la chienne, le 24 Mai : 4 130 gr.**

Urine :

V	= 1 600cc	= 533cc p. j.
D_{15}	= 1,0029	
Δ	= − 0,27	
α	= 0,24	= 0,13 p. j.
Urée	= 4,03	= 2,15 p. j.
NaCl	= 0,08	= 0,04 p. j.

MOYENNE DU 21 AU 26 MAI (6 JOURS) :

Urine :

V		= 555cc p. j.
Az total	= 4,00	= 2,22 p. j.
Ph^2O^5 total	= 0,5	= 0,27 p. j.
Carb. total	= 3,05	= 1,69 p. j.

Le 27 et le 28 Mai (2 jours) : **Poids de la chienne, le 27 Mai : 4 250 gr.**

Urine :

V	= 1 250cc	= 625cc p. j.
D_{15}	= 1,0026	
Δ	= − 0,26	
α	= 0,24	= 0,15 p. j.
Urée	= 4,79	= 2,99 p. j.
NaCl	= 0,08	= 0,05 p. j.

Le 29, le 30 et le 31 Mai (57 heures) : **Poids de la chienne, le 29 Mai : 4 320 gr. ; poids de la chienne, le 31 mai : 4 270 gr.**

Urine :

V	= 770cc	= 324cc p. j.
D_{15}	= 1,0039	
Δ	= − 0,38	
α	= 0,24	= 0,08 p. j.
Urée	= 6,43	= 2,08 p. j.
NaCl	= 0,26	= 0,08 p. j.

MOYENNE DU 27 AU 31 MAI (6h soir) (105 HEURES) :

Urine :

V		= 505cc p. j.
Az. total	= 3,97	= 1,70 p. j.
Ph^2O^5 total	= 0,36	= 0,18 p. j.
Carb. total	= 2,6	= 1,31 p. j.

Le 31 Mai (6 h. du soir) et le 1er Juin (9 h. du matin) (15 heures) :

La chienne met bas 3 petits qui pesaient 455 gr. Les placentas pesaient 106gr,50.

Les petits pesaient, desséchés 93gr,46 ; les placentas, desséchés pesaient 11gr,21.

Les petits contenaient, y compris les poils, 8gr,679 d'azote ; 4gr,24 de phosphore (en Ph^2O^5) ; 1gr,59 de soufre ; 2gr,27 de NaCl. Les placentas contenaient 1gr,064 d'azote ; 0gr,18 de phosphore (en Ph^2O^5) 0gr,21 de S ; 0gr,48 de NaCl.

Urine (colorée par du sang) :

V	= 230cc	= 368cc p. j.
D_{15}	= 1,0069	
Urée	= 3,40	= 1,25 p. j.
NaCl	= 1,48	= 0,54 p. j.

Le 1er et le 2 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne, le 1er Juin : 3 800 gr. ; poids de la chienne, le 2 Juin : 3 750 gr.**

Urine :

V	= 1 030cc	= 515cc p. j.
D_{15}	= 1,0028	
Δ	= − 0,34	
α	= 0,36	= 0,18 p. j.
Urée	= 5,04	= 2,78 p. j.
NaCl	= 0,35	= 0,18 p. j.

Le 3 et le 4 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne, le 3 Juin : 3 750 gr. ; poids de la chienne, le 4 Juin : 3 780 gr.**

Urine :

V	= 1 150cc	= 575cc p. j.
D_{15}	= 1,0059	
Δ	= −0,48	
α	= 0,61	= 0.35 p. j.
Urée	= 8,07	= 4.64 p. j.
NaCl	= 0,35	= 0,20 p. j.

Le 5 et le 6 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne, le 5 Juin : 3 760 gr. ; poids de la chienne, le 6 Juin : 3 770 gr.**

Urine :

V	= 1 100cc	= 550cc p. j.
D_{15}	= 1,0058	
Δ	= − 0,46	
α	= 0,61	= 0,34 p. j.
Urée	= 7,69	= 4,23 p. j.
NaCl	= 0,35	= 0.19 p. j.

Le 7 et le 8 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne, le 7 Juin : 3 720 gr.**

Urine :

V	= 920cc	= 460cc p. j.
D_{15}	= 1,0055	
Δ	= − 0,46	
α	= 0,36	= 0.16 p. j.
Urée	= 7,94	= 3.65 p. j.
NaCl	= 0,35	= 0.16 p. j.

MOYENNE DU 1er AU 8 JUIN (8 JOURS) :

Urine :

V		= **525cc p. j.**
Az. total	= 4,5	= **2,36 p. j.**
Ph^2O^5 total	= 0,56	= **0,29 p. j.**
Carb. total	= 3,87	= **2,03 p. j.**

Le 9 et le 10 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne, le 9 Juin : 3 740 gr.** — A partir du 9 Juin on donne le *régime chloruré*.

Urine :

V	= 850cc	= 425cc p. j.
D_{15}	= 1,0079	
Δ	= − 0,65	
α	= 0,49	= 0,21 p. j.
Urée	= 7,56	= 3,21 p. j.
NaCl	= 3,93	= 1,67 p. j.

Le 11 et le 12 Juin (2 jours) : **Poids de la chienne, le 11 Juin : 3 750 gr.** — Le 11 Juin pas de ration.

Urine :

V	= 670cc	= 335cc p. j.
D_{15}	= 1,0119	
Δ	= − 0,97	
α	= 0,49	= 0,16 p. j.
Urée	= 11,98	= 4,01 p. j.
NaCl	= 5,67	= 1,90 p. j.

Le 13, le 14 et le 15 Juin (3 jours) : Le 15, la chienne ne mange qu'une partie du régime du 14 Juin. On ne donne pas de régime le 15 Juin.

Urine :

V	= 1 000cc	= 333 p. j.
D_{15}	= 1,0097	
Δ	= − 0,91	
α	= 0,36	= 0.12 p. j.
Urée	= 8,93	= 2.97 p. j.
NaCl	= 4,80	= 1.60 p. j.

MOYENNE DU 9 AU 15 JUIN (7 JOURS) :

Urine :

V		= **360cc p. j.**
Az. total	= 5,3	= **1,9 p. j.**
Ph^2O^5 total	= 0,54	= **0,19 p. j.**
Carb. total	= 4,41	= **1,58 p. j.**

On a recueilli 104 grammes de matières fécales du 2 au 16 mai. Après dessiccation, elles pesaient 47 grammes et contenaient 3gr,050 d'azote ; 1gr,21 de Ph (en Ph^2O^5) ; 1gr,64 de soufre en SO^4H^2 ; 1gr,10 de CaO.

On a recueilli 68 grammes de matières fécales du 16 mai au 27 mai. Desséchées, elles pesaient 39 grammes et contenaient 2gr,140 d'azote ; 0gr,83 de Ph (en Ph^2O^5) ; 1gr,44 de soufre en SO^4H^2 ; 0gr,68 de Cao.

On a recueilli 33 grammes de matières fécales du 27 mai au 31 mai, jour de la mise bas. Ces matières, desséchées, pesaient 14 grammes et contenaient 0gr,728 d'azote ; 0gr,31 de Ph (en Ph^2O^5) ; 0gr,61 de soufre ; 0gr,17 de Cao.

On a recueilli 59 grammes de matières fécales du 31 mai au 9 juin. Ces matières, desséchées, pesaient 29 grammes. Elles contenaient 1gr,79 d'azote ; 0gr,55 grammes de Ph (en Ph^2O^5) ; 1gr,27 de soufre en SO^4H^2 ; 0gr,41 de CaO.

Enfin on a recueilli 35 grammes de matières fécales du 9 juin au 16 juin. Ces matières, desséchées, pesaient 19 grammes et contenaient 0gr,798 d'azote ; 0gr,29 de Ph (en Ph^2O^5) ; 0gr,66 de soufre ; 0gr,27 de CaO. (Voy. p. 41*.)

VI

Chienne n° 6. — Expérience commencée le 13 mars 1903 et terminée le 11 avril 1903.

Cette chienne non gravide a été soumise, à la fin de sa période de rut, au même régime que les chiennes précédentes.

Les urines et les matières fécales ont été recueillies dans les mêmes conditions qu'au cours des expériences qui précèdent.

L'animal pesait au commencement de l'expérience 6930.

Elle reçut quotidiennement pendant toute la durée de l'expérience une pitance composée de :

Viande de bœuf....................	100 grammes
Croûte de pain.....................	39 —
Mie de pain........................	51 —
Graisse............................	49 —
Sel................................	4 gr. 50
Eau................................	1000 grammes

La pitance représentait :

1 104 centimètres cubes d'eau,

dont 75 grammes incorporés à la viande de bœuf;
37 — — croûte de pain;
22 — — mie de pain.

4 gr. 77 de NaCl,

dont 0,11 incorporé à la viande de bœuf;
0,062 — croûte de pain;
0,056 — mie de pain;
0,049 — graisse;
4 gr. 50 en nature.
Soit 0,69 de NaCl par kilogramme.

4 gr. 41 d'azote,

dont 3,12 incorporés à la viande de bœuf;
0,76 incorporé à la croûte de pain;
0,53 — mie de pain.
Soit 0,63 d'azote par kilogramme.

0,74 de phosphore (en acide phosphorique),

dont 0,40 incorporé à la viande de bœuf;
0,19 — croûte de pain;
0,15 — mie de pain.
Soit 0,10 de phosphore (en P^2O^5) par kilogramme.

0,994 de soufre en SO^4H^2,

dont 0,472 incorporé à la viande de bœuf;
0,331 — croûte de pain;
0,187 — mie de pain;
0,049 — graisse.
Soit 0,14 de soufre par kilogramme.

ANALYSES

Le 13 et le 14 Mars (2 jours) : **Poids de la chienne le 13 Mars : 6 930 gr**

Urine :

V = 2 000^{cc} = 1000 p. j.
D_{15} = 1,007
Δ = — 0,76
α = 0,36 = 0.36 p. j.
Urée = 3,46 = 3.46 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0.12 p. j.
NaCl = 4,72 = 4.72 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 15 et le 16 Mars (2 jours) :

Urine :

V = 1 950^{cc} = 975 p. j.
D_{15} = 1,0069
Δ = — 0,72
α = 0,49 = 0.45 p. j.
Urée = 2,94 = 2.59 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0.11 p. j.
NaCl = 5,06 = 4.84 p. j.

Mat. féc. = 83^{gr},50

Le 17 et le 18 Mars (2 jours) :

Urine :

V = 1 875^{cc} = 937 p. j.
D_{15} = 1,0085
Δ = — 0,76
α = 0,36 = 0.33 p. j.
Urée = 6,17 = 5.78 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0,16 p. j.
NaCl = 5,06 = 4,74 p. j.

Mat. féc. = 24^{gr},50

MOYENNE DU 13 AU 18 MARS (6 JOURS) :

Urine :

V = **970^{cc} p. j.**
Az. total = 2,87 = **2,78 p. j.**
P^2O^5 total = 0,50 = **0,48 p. j.**
SO^4H^2 Min. = 0,37 = **0,35 p. j.**

Le 19 et le 20 Mars (2 jours) :

Urine :

V = 1 840^{cc} = 920 p. j.
D_{15} = 1,0065
Δ = — 0,72
α = 0,36 = 0.33 p. j.
Urée = 5,67 = 5.21 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0.15 p. j.
NaCl = 4,80 = 3,41 p. j.

Mat. féc. = 43^{gr},50

Le 21 et le 22 Mars (2 jours) : **Poids de la chienne le 21 Mars : 6 820 gr.**

Urine :

V = 2 000^{cc} = 1000 p. j.
D_{15} = 1,0083
Δ = — 0,76
α = 0,49 = 0,49 p. j.
Urée = 5,80 = 5.80 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0.17 p. j.
NaCl = 5,06 = 5.06 p. j.

Mat. féc. = 31 gr.

Le 23 et le 24 Mars (2 jours) :

Urine :

V = 2 000^{cc} = 1000 p. j.
D_{15} = 1,007
Δ = — 0,74
α = 0,49 = 0,49 p. j.
Urée = 5,50 = 5,50 p. j.
AzH^3 = ?
NaCl = 5,06 = 5,06 p. j.

Mat. féc. = 51 gr.

MOYENNE DU 19 AU 24 MARS (6 JOURS) :

Urine :

V = **973^{cc} p. j.**
Az. total = 4,12 = **4,01 p. j.**
P^2O^5 total = 0,60 = **0,58 p. j.**
SO^4H^2 (min.) = 0,50 = **0,48 p. j.**

Le 25 et le 26 Mars (2 jours) :

Urine :

V = 2 000^{cc} = 1000 p. j.
D_{15} = 1,0091
Δ = — 0,74
α = 0,36 = 0.36 p. j.
Urée = 6,66 = 6.66 p. j.
AzH^3 = ?
NaCl = 4,98 = 4,98 p. j.

Mat. féc. = 25 gr.

Le 27 et le 28 Mars (2 jours) : **Poids de la chienne le 27 Mars : 6 950 gr.**

Urine :

V = 1 900^{cc} = 950 p. j.
D_{15} = 1,0063
Δ = — 0,64
α = 0,49 = 0.46 p. j.
Urée = 3,78 = 3.59 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0.16 p. j.
NaCl = 4,72 = 4.48 p. j.

Mat. féc. = 25 gr.

Le 29 et le 30 Mars (2 jours) :

Urine :

V = 2 000^{cc} = 1000 p. j.
D_{15} = 1,0101
Δ = — 0,76
α = 0,36 = 0.36 p. j.
Urée = 6,91 = 6.91 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0.17 p. j.
NaCl = 5,24 = 5,24 p. j.

Mat. féc. = 21 gr.

MOYENNE DU 25 AU 30 MARS (6 JOURS) :

Urine :

V = **983^{cc} p. j.**
Az. total = 4,00 = **3,93 p. j.**
P^2O^5 total = 0,58 = **0,57 p. j.**
SO^4H^2 (min.) = 0,42 = **0,41 p. j.**

Le 31 Mars et le 1er Avril (2 jours) :

Urine :

V = 1 900^{cc} = 950 p. j.
D_{15} = 1,0088
Δ = — 0,72
α = 0,35 = 0.33 p. j.
Urée = 6,05 = 5,74 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0.16 p. j.
NaCl = 5,06 = 4,80 p. j.

Mat. féc. = 30 gr.

Le 2 et le 3 Avril (2 jours) :

Urine :

V = 1 930^{cc} = 965 p. j.
D_{15} = 1,0083
Δ = — 0,72
α = 0,24 = 0.23 p. j.
Urée = 6,04 = 5.83 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0.16 p. j.
NaCl = 5,06 = 4.88 p. j.

Mat. féc. = 33 gr.

Le 4 et le 5 Avril (2 jours) : **Poids de la chienne le 5 Avril : 7 120 gr.**

Urine :

V = 1 880^{cc} = 940 p. j.
D_{15} = 1,0078
Δ = — 0,69
α = 0,24 = 0,23 p. j.
Urée = 6,30 = 5,92 p. j.
AzH^3 = ?
NaCl = 5,06 = 4,75 p. j.

Mat. féc. = 49^{gr},50

MOYENNE DU 31 MARS AU 5 AVRIL (6 JOURS) :

Urine :

V = **951^{cc} p. j.**
Az. total = 4,00 = **3,80 p. j.**
P^2O^5 total = 0,54 = **0,51 p. j.**
SO^4H^2(min.) = 0,46 = **0,43 p. j.**

Le 6 et le 7 Avril (2 jours) :

Urine :

V = 1 900^{cc} = 950 p. j.
D_{15} = 1,0058
Δ = — 0,67
α = 0,24 = 0,23 p. j.
Urée = 5,04 = 4,79 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0,16 p. j.
NaCl = 4,89 = 4,64 p. j.

Mat. féc. = 0

Le 8, le 9 et le 10 Avril (3 jours) :

Urine :

V = 2 700^{cc} = 900 p. j.
D_{15} = 1,0075
Δ = — 0,76
α = 0,24 = 0,21 p. j.
Urée = 5,42 = 4,88 p. j.
AzH^3 = 0,17 = 0,15 p. j.
NaCl = 4,45 = 4,00 p. j.

Mat. féc. = 30 gr.

Le 11 Avril : **Poids de la chienne le 11 Avril : 7 690 gr.**

Urine :

V = 750^{cc} p. j.
D_{15} = 1,0053
Δ = — 0,58
α = 0,18 = 0,13 p. j.
Urée = 4,79 = 3,59 p. j.
AzH^3 = 0,12 = 0,09 p. j.
NaCl = 4,54 = 3,40 p. j.

Mat. féc. = 23 gr.

MOYENNE DU 6 AU 11 AVRIL (6 JOURS) :

Urine :

V = **891^{cc} p. j.**
Az. total = 3,44 = **3,07 p. j.**
P^2O^5 total = 0,54 = **0,48 p. j.**
SO^4H^2(min.) = 0,41 = **0,36 p. j.**

Les matières fécales recueillies du 13 au 31 mars pesaient 304^{gr},50 ; elles contenaient par jour 0^{gr},31 d'azote ; 0^{gr},16 de Ph^2O^5 ; 0^{gr},15 de S, en So^4H^2.

Les matières fécales, recueillies du 31 mars au 18 avril contenaient par jour 0^{gr},32 d'azote ; 0^{gr},12 de soufre, en So^4H^2 ; 0^{gr},11 de Ph en Ph^2O^5.

Fin de l'expérience.

Chienne n° 5 (voy. p. 38 *). — Cette chienne a été remise au même mâle le 24 et le 25 septembre et elle a reçu ensuite le même régime que pendant la portée (régime chloruré).

Elle a été sacrifiée le 26 octobre, au 30e jour environ de la portée. Elle pesait à ce moment 4 300 grammes.

L'utérus contenait 4 œufs et une poche contenait un œuf avorté.

Plein, il pesait 275 grammes ; vide, 75 grammes.

Les petits seuls pesaient 15^{gr},50 ; les placentas et annexes pesaient 184^{gr},50 y compris l'œuf avorté.

Les petits contenaient pour 100 grammes :

Eau	92^{gr},90
Azote	0^{gr},70
Ph (en Ph^2O^5)	0^{gr},18
CaO	0^{gr},639

Les placentas et annexes contenaient pour 100 grammes :

Eau	96^{gr},17
Azote	0^{gr},29
Ph (en Ph^2O^5)	0^{gr},057
CaO	0^{gr},030

II

EXPÉRIENCES SUR LES LAPINES

Ces expériences ont porté sur 7 lapines. Deux seulement ont pu être poursuivies sans accident.

Lapine n° 1. — Poids de l'animal 2 870 grammes le 26 décembre 1903. On commence l'observation au 14ᵉ jour d'une portée. La lapine reçoit exclusivement comme aliments des carottes.

ANALYSES

Du 26 au 30 Décembre (5 jours) :
 Ingestas par jour : carottes, 784 gr. = NaCl, 0,96 ; eau, 692^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 250^{cc} ; D_{15} = 1,0136 ; Δ = — 0,72 ; NaCl = 0,67.

Du 31 Décembre au 4 Janvier (5 jours) :
 Ingestas par jour : carottes, 677 gr. = NaCl, 0,744 ; eau, 598^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 360^{cc} ; D_{15} = 1,0138 ; Δ = — 0,76 ; NaCl = 0,68.

Du 5 au 9 Janvier (5 jours) :
 Saignée de 30 gr.
 Ingestas par jour : carottes, 487 gr. = NaCl, 0,535 ; eau, 430^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 154^{cc} ; D_{15} = 1,0115 ; Δ = — 1,17 ; NaCl = 0,30.

Le 10 Janvier :
 Ingestas par jour : carottes, 526 gr. = NaCl, 0,578 ; eau, 464^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 200^{cc} ; D_{15} = 1,012 ; Δ = — 0,85 ; NaCl = 0,20.

Mise bas :

Du 11 au 15 Janvier (5 jours) :
 Ingestas par jour : carottes, 641 gr. = NaCl, 0,70 ; eau, 569^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 425^{cc} ; D_{15} = 1,0112 ; Δ = — 0,66 ; NaCl = 0,85.

Du 16 au 20 Janvier (5 jours) :
 Ingestas par jour : carottes, 753 gr. = NaCl, 0,54 ; eau, 682^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 450^{cc} ; D_{15} = 1,0098 ; Δ = — 0,52 ; NaCl = 0,72.
 Saignée de 20 gr.

Du 21 au 26 Janvier (5 jours) :
 Ingestas par jour : carottes, 700 gr. = NaCl, 0,490 ; eau, 634^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 440^{cc} ; D_{15} = 1,0108 ; Δ = — 0,62 ; NaCl = 0,88.

Du 26 au 30 Janvier (5 jours) :
 Ingestas par jour : carottes, 753 gr. = NaCl, 0,48 ; eau, 687^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 475^{cc} ; D_{15} = 1,0133 ; Δ = — 0,75 ; NaCl = 0,47.

Saillie du 31 janvier au 4 février.

Le 4 Février : Saignée de 30 gr. Poids de la lapine, 2 720 grammes.

Du 4 au 8 Février (5 jours) :
 Ingestas par jour : carottes, 696 gr. = NaCl, 0,41 ; Az, 0,88 ; eau, 635^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 408^{cc} ; D_{15} = 1,0142 ; Δ = — 0,73 ; Az = 0,64.
 Mat. féc. = Az, 0,07 p. j.

Du 9 au 13 Février (5 jours) :
 Ingestas par jour : carottes, 681 gr. = NaCl, 0,408 ; Az, 0,86 ; eau, 621^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 400^{cc} ; D_{15} = 1,013 ; Δ = — 0,69 ; Az = 0,33.
 Mat. féc. = Az, 0,07 p. j.

Du 14 au 18 Février (5 jours) :
 Ingestas par jour : carottes, 766 gr. = NaCl, 0,45 ; Az, 0,972 ; eau, 698^{cc}.
 Excretas par jour : urine, V = 432^{cc} ; D_{15} = 1,0131 ; Δ = — 0,80 ; Az = 0,586.
 Mat. féc. = Az, 0,07 p. j.

Du 19 au 23 Février (5 jours). Poids de la lapine, 2760 grammes :
Ingestas par jour : carottes, 555 gr. = NaCl, 0,35 ; Az, 0,704 ; eau, 489^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 260^{cc} ; D_{15} = 1,0141 ; Δ = — 0,93 ; Az = 0,276.
Mat. féc. = Az, 0,07 p. j.

La lapine met bas, le 29 février, des petits pesant avec leurs annexes, 300 grammes. Les petits contiennent 1^{gr},60 d'azote pour 100 grammes de poids vif.

Lapine n° 2. — Poids de l'animal, le 26 décembre 1903, au début de l'expérience 3600 grammes. Observation commencée le 14e jour d'une portée.

Du 26 au 30 Décembre (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 792 gr. = NaCl, 0,87 ; eau, 684^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 518^{cc} ; D_{15} = 1,0126 ; Δ = — 0,64.
Du 31 Décembre au 4 Janvier (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 796 gr. = NaCl, 0,87 ; eau, 687^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 550^{cc} ; D_{15} = 1,0108 ; Δ = — 0,70.
Du 5 au 9 Janvier (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 720 gr. = NaCl, 0,792 ; eau, 621^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 384^{cc} ; D_{15} = 1,0135 ; Δ = — 1,00.
Du 10 au 11 Janvier (2 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 644 gr. = NaCl, 0,708 ; eau, 556^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 400^{cc} ; D_{15} = 1,0119 ; Δ = — 0,92.

Mise bas :

Du 12 au 15 Janvier (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 621 gr. = NaCl, 0,683 ; eau, 501^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 388^{cc} ; D_{15} = 1,0139 ; Δ = — 0,94.
Du 16 au 20 Janvier (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 726 gr. = NaCl, 0,56 ; eau, 657^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 483^{cc} ; D_{15} = 1,0088 ; Δ = — 0,58.
Du 21 au 25 Janvier (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 602 gr. = NaCl, 0,421 ; eau, 545^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 375^{cc} ; D_{15} = 1,0118 ; Δ = — 0,70.
Du 26 au 30 Janvier (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 656 gr. = NaCl, 0,408 ; eau, 597^{cs}.
Excretas par jour : urine, V = 410^{cc} ; D_{15} = 1,0127 ; Δ = — 0,66.

Mise au mâle du 30 janvier au 4 février. Poids de la lapine, 3020 grammes.

Du 4 au 8 Février (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 587 gr. = Az, 0,80 ; NaCl, 0,35 ; eau, 330^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 368^{cc} ; D_{15} = 1,0137 ; Δ = — 0,74 ; Az = 0,50.
Mat. féc. = Az, 0,069 p. j.
Du 9 au 13 Février (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 718 gr. = Az, 0,91 ; NaCl, 0,43 ; eau, 654^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 450^{cc} ; D_{15} = 1,014 ; Δ = — 0,70 ; Az = 0,61.
Mat. féc. = Az, 0,069 p. j.
Du 14 au 18 Février (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 945 gr. = Az, 1,20 ; NaCl, 0,567 ; eau, 861^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 575^{cc} ; D_{15} = 1,0121 ; Δ = — 0,74 ; Az = 0,886.
Mat. féc. = Az, 0,069 p. j.
Du 19 au 23 Février (5 jours) :
Ingestas par jour : carottes, 887 gr. = Az, 1,128 ; NaCl, 0,56 ; eau, 782^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 500^{cc} ; D_{15} = 1,0131 ; Δ = — 0,75 ; Az = 0,56.
Mat. féc. = Az, 0,069 p. j.
Du 24 au 29 Février (5 jours). Poids de la lapine, 3040 grammes :
Ingestas par jour : carottes, 931 gr. = Az, 1,72 ; NaCl, 0,51 ; eau, 791^{cc}.
Excretas par jour : urine, V = 604^{cc} ; D_{15} = 1,0101 ; Δ = — 0,64 ; Az = 0,70.

La lapine met bas des petits pesant ensemble 215 grammes. Les petits, sans leurs annexes, contiennent 1^{gr},80 d'azote pour 100 grammes de poids vif.

III

RECHERCHES SUR LES FEMMES

Observation I. — Femme N..., primipare, âgée de 22 ans, domestique, de bonne santé apparente, avait eu ses règles pour la dernière fois le 6 avril 1902. Mise en observation du 21 décembre 1902 au 2 janvier 1903. Reprise de l'observation le 19 janvier 1903.

L'accouchement eut lieu le 20 janvier, à 10 h. du soir. L'enfant vivant pesait 3250 grammes.

On a recueilli du sang par piqûre au doigt le 2 janvier :

Globules rouges	3,600000
Globules blancs	6,800
Hémochromomètre de Malassez	9 h. 1 [illegible]

On a recueilli du sang par ponction de la veine céphalique le 20 janvier :

Hémoglobine	10 %
Globules blancs	11,200
Globules rouges	3,240000

Le sang du fœtus a été recueilli après section de la veine ombilicale :

Densité 15° (méth. du flacon)	1,052
Δ	— 0,56
Densité 15° du sérum après centrifugation	1,027
Δ	— 0,54
Hémoglobine	11 %
Globules blancs	49,600
Globules rouges	5,120000

On a déterminé la contenance du sérum en albumine. La pesée a donné 7,50 p. 100.

ANALYSES

Ingestas.			Azote.	Ph2O5.
Le 21 Décembre 1902.				
Eau	1250gr			
Sucre	40gr			
Vin	18ctl			
Pain { croûte. 141gr / mie... 334gr }	475gr	3gr,58 / 6gr,24	9gr,82	1,85
Pois	50gr		1gr,76	0,44
Riz	30gr		0gr,32	0,03
Café	40gr		0gr,20	»
Beurre	100gr		0gr,11	»
Lait	1450gr		8gr,33	2,88
Bœuf	100gr		3gr,35	0,48
Mouton	100gr		2gr,73	0,54
Gruyère	40gr		0gr,72	»
			27gr,34	6,22

Excreta.

Le 21 Décembre.

Urine :

V	810cc	
D_{15}	1,033	
Δ	— 2,16	
α	— 2,94	
Urée	29,13	23,59 p. j.
AzH^3	1,00	= 0,81 p. j.

L'urine de coloration un peu foncée contient de l'urobiline et des pigments biliaires.

Le 22 Décembre 1902.

Ingestas.			Azote.	Ph^2O^5
Eau	1200 gr			
Sucre	40 gr			
Vin	99 cl			
Pain (croûte. 131 gr)	420 gr	3 gr,32	8 gr,72	1,66
Pain (mie... 289 gr)		5 gr,40		
Lentilles	50 gr		1 gr,88	0,27
Haricots	15 gr		0 gr,612	0,139
Café	40 gr		0 gr,20	»
Œufs	45 gr		0 gr,90	0,18
Beurre	200 gr		0 gr,22	»
Lait	300 gr		1 gr,72	0,59
Veau	100 gr		3 gr,02	0,20
			17 gr,272	**3,019**

Le 23 Décembre : Même régime que le 21.

Le 24 Décembre : Même régime que le 22.

Le 25 Décembre 1902.

Ingestas.			Azote.	Ph^2O^5
Eau	380 gr			
Sucre	60 gr			
Vin	99 cl			
Pain (croûte. 67 gr)	215 gr	1 gr,701	4 gr,468	0,84
Pain (mie... 148 gr)		2 gr,767		
Riz	30 gr		0 gr,32	0,03
Pois	25 gr		0 gr,88	0,22
Café	40 gr		0 gr,20	»
Œufs	45 gr		0 gr,90	0,11
Beurre	65 gr		0 gr,07	»
Lait	200 gr		1 gr,152	0,398
Bœuf	100 gr		3 gr,35	0,480
Mouton	100 gr		2 gr,73	0,54
			14 gr,07	**2,68**

Le 26 Décembre 1902.

Ingestas.			Azote.	Ph^2O^5
Eau	590 gr			
Sucre	40 gr			
Vin	99 cl			
Pain (croûte. 92 gr)	295 gr	2 gr,33	6 gr,12	»
Pain (mie... 203 gr)		3 gr,79		
Lentilles	10 gr		0 gr,376	0,054
Haricots	20 gr		0 gr,81	0,18
Café	40 gr		0 gr,20	»
Œufs	45 gr		0 gr,90	0,18
Beurre	100 gr		0 gr,11	»
Lait	740 gr		4 gr,26	1,47
Bœuf	100 gr		3 gr,35	0,480
Veau	100 gr		3 gr,02	0,20
			19 gr,146	**3,717**

Excretas.

Le 22 Décembre :

Urine :

V	= 1 250 cc	
D_{15}	= 1,029	
Δ	= — 2,00	
α	= 2,70	
Urée	= 23,45	= **27,31 p. j.**
AzH^3	= 0,87	= **1,08 p. j.**

Le 23 Décembre :

Urine :

V	= 1 125 cc	
D_{15}	= 1,027	
Δ	= — 1,92	
α	= 2,45	
Urée	= 21,56	= **24,25 p. j.**
AzH^3	= 0,75	= **0,84 p. j.**

Le 24 Décembre :

Urine :

V	= 1 035 cc	
D_{15}	= 1,0285	
Δ	= — 1,95	
α	= 2,50	
Urée	= 22,19	= **22,96 p. j.**
AzH^3	= 0,80	= **0,83 p. j.**

MOYENNE DU 21 AU 24 DÉCEMBRE (4 JOURS) :

Urine :

V	=	**1 055 cc p. j.**
Az. total	= 14,38	= **15,18 p. j.**
Ac. ur.	= 1,13	= **1,20 p. j.**
Carbone	= 13,95	= **14,72 p. j.**
Phosphates	= 2,41	= **2,55 p. j.**
Ph. org.	= 0,04	= **0,05 p. j.**
Sulfates	= 3,22	= **3,40 p. j.**
Ac. sulf. conj.	= 0,30	= **0,32 p. j.**
NaCl	= 13,00	= **13,71 p. j.**
Mat. tern.	= 2,20	= **2,32 p. j.**

Le 25 Décembre :

Urine :

V	= 880 cc	
D_{15}	= 1,0246	
Δ	= — 1,88	
α	= 2,35	
Urée	= 19,54	= **17,19 p. j.**
AzH^3	= 0,70	= **0,61 p. j.**

Le 26 Décembre :

Urine :

V	= 1 000 cc
D_{15}	= 1,024
Δ	= — 1,96
α	= 2,60
Urée	= 22,69
AzH^3	= 0,78

Ingestas.			Asote.	Ph^2O^5
Le 27 Décembre 1902.				
Eau	620gr			
Sucre	60gr			
Vin	27ctl			
Pain (croûte. 106gr)		2gr,69		
Pain	340gr		7gr,06	1,32
Pain (mie... 234gr)		4gr,37		
Riz	30gr		0gr,32	0,033
Pois	50gr		1gr,76	0,44
Café	40gr		0gr,20	»
Œufs	45gr		0gr,90	0,18
Beurre	80gr		0gr,08	»
Lait	860gr		4gr,95	1,71
Bœuf	100gr		3gr,35	0,480
Mouton	80gr		2gr,18	0,43
Gruyère	15gr		0gr,72	»
			21gr,52	**4,593**
Le 28 Décembre 1902.				
Eau	320gr			
Sucre	40gr			
Vin	27ctl			
Pain (croûte. 87gr)		2gr,209		
Pain	280gr		5gr,809	1,09
Pain (mie... 193gr)		3gr,60		
Lentilles	50gr		1gr,88	0,27
Haricots	50gr		2gr,04	0,46
Café	40gr		0gr,20	»
Œufs	40gr		0gr,80	0,16
Beurre	60gr		0gr,06	»
Lait	480gr		2gr,76	0,95
Viande crue (bœuf)	100gr		3gr,35	0,48
Veau cru	100gr		3gr,02	0,20
			19gr,91	**3,61**
Le 29 Décembre 1902.				
Eau	580gr			
Sucre	40gr			
Vin	27ctl			
Pain (croûte. 108gr)		2gr,74		
Pain	345gr		7gr,17	1,34
Pain (mie... 237gr)		4gr,43		
Lentilles	50gr		1gr,88	0,27
Pois	25gr		0gr,88	0,22
Riz	4gr		0gr,043	0,004
Café	40gr		0gr,20	»
Œufs	45gr		0gr,90	0,18
Beurre	85gr		0gr,09	»
Lait	340gr		1gr,95	0,67
Bœuf	100gr		3gr,35	0,48
Mouton	50gr		1gr,36	0,27
Gruyère	45gr		2gr,16	»
			19gr,98	**3,43**
Le 30 Décembre 1902.				
Eau	460gr			
Sucre	40gr			
Vin	27ctl			
Pain (croûte. 86gr)		2gr,18		
Pain	275gr		5gr,71	1,07
Pain (mie... 189gr)		3gr,53		
Riz	30gr		0gr,32	0,03
Haricots	50gr		2gr,04	0,46
Café	40gr		0gr,20	»
Beurre	60gr		0gr,06	»
Lait	580gr		3gr,34	1,15
Bœuf	100gr		3gr,35	0,48
Veau	60gr		1gr,81	0,12
Gruyère	15gr		0gr,72	»
			17gr,55	**3,31**

Excretas.

Le 27 Décembre :

Urine :

V = 1 125cc
D_{15} = 1,031
Δ = — 2,32
α = 2,80
Urée = 26,78 = **30,12 p. j.**
AzH^3 = 0,90 = **1,01 p. j.**

Le 28 Décembre :

Urine :

V = 1 250cc
D_{15} = 1,028
Δ = — 1,98
α = 2,60
Urée = 23,50 = **29,37 p. j.**
AzH^3 = 0,80 = **1,00 p. j.**

MOYENNE DU 25 AU 28 DÉCEMBRE (4 JOURS) :

Urine :

V	=		**1 063cc p. j.**
Az. total	= 12,67	=	**13,47 p. j.**
Ac. ur.	= 0,94	=	**1,00 p. j.**
Carbone	= 12,03	=	**12,79 p. j.**
Phosphates	= 2,09	=	**2,23 p. j.**
Ph. org.	= 0,03	=	**0,04 p. j.**
Sulfates	= 3,05	=	**3,25 p. j.**
Ac. sulf. conj.	= 0,28	=	**0,30 p. j.**
NaCl	= 11,27	=	**11,86 p. j.**
Mat. tern.	= 1,95	=	**2,07 p. j.**

Le 29 Décembre :

Urine :

V = 1 000cc
D_{15} = 1,0289
Δ = — 1,99
α = 2,55
Urée = 23,75
AzH^3 = 0,80

Le 30 Décembre :

Urine :

V = 1 300cc
D_{15} = 1,028
Δ = — 1,96
α = 2,50
Urée = 22,32 = **29,01 p.**
AzH^3 = 0,78 = **1,01 p.**

Ingestas.

LE 31 DÉCEMBRE 1902.

Ingestas.			Azote.	Ph^2O^5
Eau	560gr			
Sucre	40gr			
Vin	27ctl			
Pain (croûte. 94gr)		2gr,38		
Pain	300gr		6gr,23	1,17
Pain (mie... 206gr)		3gr,85		
Pois	110gr		3gr,87	0,97
Café	40gr		0gr,20	»
Beurre	30gr		0gr,03	»
Lait	580gr		3gr,34	1,15
Bœuf	100gr		3gr,35	0,48
Mouton	30gr		0gr,81	0,16
Gruyère	15gr		0gr,72	»
			18gr,55	**3,93**

LE 1er JANVIER 1903.

Ingestas.			Azote.	Ph^2O^5
Eau	560gr			
Sucre	40gr			
Vin	99ctl			
Pain (croûte. 118gr)		2gr,99		
Pain	380gr		7gr,88	1,48
Pain (mie... 262gr)		4gr,89		
Café	40gr		0gr,20	»
Œufs	105gr		2gr,10	0,44
Beurre	70gr		0gr,07	»
Lait	610gr		3gr,51	1,21
Bœuf	105gr		3gr,51	0,50
Veau	50gr		1gr,51	0,10
			18gr,78	**3,73**

LE 19 ET LE 20 JANVIER 1803 (par jour).

Ingestas.			Azote.	Ph^2O^5
Eau	500gr			
Sucre	20gr			
Vin	27ctl			
Pain (croûte. 134gr)		3gr,40		
Pain	430gr		8gr,93	1,68
Pain (mie... 296gr)		5gr,53		
Riz	30gr		0gr,32	0,033
Pois (?)	50gr		1gr,76	0,44
Café	20gr		0gr,10	»
Œuf cru	110gr		2gr,20	0,46
Beurre	90gr		0gr,09	»
Lait	100gr		0gr,57	0,19
Bœuf	100gr		3gr,35	0,48
Veau	100gr		3gr,02	0,20
			20gr,34	**3,48**

Excretas.

LE 31 DÉCEMBRE :

Urine :

V	= 1 170cc	
D_{15}	= 1,029	
Δ	= — 2,10	
α	= 2,75	
Urée	= 23,20	= **27,14 p. j.**
AzH^3	= 0,80	= **0,93 p. j.**

LE 1er JANVIER :

Urine :

V	= 1 000cc
D_{15}	= 1,0295
Δ	= — 2,15
α	= 2,70
Urée	= 23,45
AzH^3	= 0,84

MOYENNE DU 29 DÉCEMBRE AU 1er JANVIER

Urine :

V	=	**1117cc p. j.**
Az. total	= 17,85	= **14,36 p. j.**
Ac. ur.	= 0,98	= **1,10 p. j.**
Carbone	= 12,08	= **13,49 p. j.**
Phosphates	= 1,92	= **2,15 p. j.**
Ph. org.	= 0,03	= **0,04 p. j.**
Sulfates	= 2,95	= **3,30 p. j.**
NaCl	= 12,05	= **13,45 p. j.**
Mat. tern.	= 1,80	= **2,01 p. j.**

LE 19 ET LE 20 JANVIER :

Urine (par jour) :

V	= 1 250cc	
D_{15}	= 1,028	
Δ	= — 1,98	
α	= 2,40	= **3.00 p. j.**
Urée	= 23,70	= **29,62 p. j.**
Az. total	= 14,73	= **18,41 p. j.**
Ac. ur.	= 0,95	= **1,18 p. j.**
Carbone	= 14,43	= **18,03 p. j.**
Phosphates	= 2,63	= **3,28 p. j.**
Ph. org.	= 0,025	= **0,031 p. j.**
Sulfates	= 2,65	= **3,31 p. j.**
Ac. sulf. conj.	= 0,25	= **0,31 p. j.**
NaCl	= 10,25	= **12,81 p. j.**
Mat. tern.	= 2,15	= **2,68 p. j.**

Les matières fécales recueillies pendant les 12 premiers jours contenaient, par jour, 5 gr. 65 d'azote et 0,90 de Ph^2O^5.

A partir du 4e jour, la femme présenta de l'inappétence, eut un peu de diarrhée et à trois reprises eut des vomissements bilieux.

OBSERVATION II. — Femme primipare, âgée de 23 ans, bien portante, a eu ses règles pour la dernière fois le 9 juin 1902. Elle est reçue à la Maternité le 28 février 1903 et mise en observation le 2 mars. Elle accouche le 12 mars (11e jour de l'observation) d'un enfant vivant de 2 600 grammes.

Cette femme revient à la Maternité le 8 mai, nourrissant son enfant ; on la remet en observation, on la soumet au régime qu'elle avait eu pendant l'observation faite à la fin de la grossesse et on recueille l'urine du 14 au 16 mai.

ANALYSES

Ingestas.

Le 2 Mars 1903 :

Ingestas.		Azote.	PhO_5
Eau.......	à volonté		
Sucre..........	28gr		
Vin...........	30ctl		
Pain { croûte. 100gr,72		2gr,55	
Pain	376gr	7gr,69	1,47
Pain { mie.. 275gr,28		5gr,14	
Pois...........	35gr	1gr,23	0,31
Lentilles.......	29gr	1gr,09	0,15
Café..........	30gr	0gr,15	»
Œufs..........	90gr	1gr,80	0,37
Beurre........	100gr	0gr,11	»
Lait..........	250gr	1gr,44	0,49
Bœuf..........	90gr	2gr,97	0,43
Veau..........	81gr	2gr,56	0,16
		19gr,04	**3.38**

Le 3 Mars 1902 :

Ingestas.		Azote.	PhO_5
Eau.......	à volonté		
Sucre.........	28gr		
Vin............	30ctl		
Pain { croûte. 79gr,3		2gr,014	
Pain	324gr	6gr,584	1,26
Pain { mie.. 244gr,7		4gr,57	
Riz............	30gr	0gr,32	0,03
Haricots.......	50gr	2gr,04	0,46
Café..........	30gr	0gr,15	»
Œufs..........	112gr	2gr,24	0,47
Beurre........	100gr	0gr,11	»
Lait..........	250gr	1gr,44	0,49
Bœuf..........	90gr	2gr,97	0,43
Mouton........	90gr	2gr,45	0,48
		18gr,304	**3.62**

Le 4 Mars 1902 :

Ingestas.		Azote.	PhO_5
Eau.......	à volonté		
Sucre.........	28gr		
Vin............	30ctl		
Pain { croûte. 84gr,9		2gr,15	
Pain	352gr	7gr,14	1,37
Pain { mie.. 267gr,1		4gr,99	
Pois...........	35gr	1gr,23	0,31
Lentilles.......	29gr	1gr,09	0,15
Café..........	30gr	0gr,15	»
Œufs..........	100gr	2gr,00	0,42
Beurre........	75gr	0gr,08	»
Lait..........	250gr	1gr,44	0,49
Bœuf..........	90gr	2gr,97	0,43
		16gr,10	**3.17**

Le 5 Mars 1902 :

Ingestas.		Azote.	PhO_5
Eau.....	à volonté		
Sucre.........	28gr		
Vin............	30ctl		
Pain { croûte. 82gr		2gr,08	
Pain	340gr	6gr,90	1,32
Pain { mie... 258gr		4gr,82	
Riz............	30gr	0gr,32	0,03
Café.........	30gr	0gr,15	»
Œufs..........	100gr	0gr,11	»
Lait..........	250gr	1gr,44	0,49
Bœuf..........	90gr	2gr,97	0,43
Mouton...	90gr	2gr,45	0,48
		16gr,34	**3.17**

Excretas.

Le 2 Mars :

Urine :

V	= 1 055cc	
D_{15}	= 1,015	
Δ	= − 1,04	
α	= 1,84	= **2,02 p. j.**
Urée	= 16,76	= **17,68 p. j.**
AzH^3	= 0,70	= **0,74 p. j.**
Ac. ur.	= 0,70	= **0,74 p. j.**

Le 3 Mars :

Urine :

V	= 980cc	
D_{15}	= 1,0253	
Δ	= − 1,71	
α	= 2,08	= **2,03 p. j.**
Urée	= 22,53	= **22,08 p. j.**
AzH^3	= 0,85	= **0,83 p. j.**
Ac. ur.	= 0,73	= **0,72 p. j.**

Le 4 Mars :

Urine :

V	= 680	
D_{15}	= 1,0257	
Δ	= − 1,80	
α	= 2,33	= **1.58 p. j.**
Urée	= 21,49	= **14.61 p. j.**
AzH^3	= 0,75	= **0.51 p. j.**
Ac. ur.	= 1,08	= **0,74 p. j.**

Le 5 Mars :

Urine :

V	= 1 024cc	
D_{15}	= 1,0215	
Δ	= − 1,46	
α	= 1,84	= **1,88 p. j.**
Urée	= 16,64	= **17,04 p. j.**
AzH^3	= 0,70	= **0,72 p. j.**
Ac. ur.	= 0,74	= **0,76 p. j.**

MOYENNE DU 2 AU 5 MARS (4 JOURS) :

Urine :

V	= 934cc	
Az. total	= 10,86	= **10,15 p. j.**
Carb. total	= 9,77	= **9,13 p. j.**
Phosphates	= 2,03	= **1,90 p. j.**
Ph. org.	= 0,032	= **0,03 p. j.**
Sulfates	= 2,64	= **2,50 p. j.**
Sulf. conj.	= 0,25	= **0,23 p. j.**
NaCl	= 9,50	= **8,87 p. j.**
Mat. tern.	= 1,70	= **1,58 p. j.**

Ingestas.			Azote.	Ph_2O_5
Le 6 Mars 1902 :				
Eau... ...	à volonté			
Sucre.........	28gr			
Vin............	30cl			
Pain (croûte. 91gr,2)		2gr,31		
Pain	380gr		7gr,71	1,48
Pain (mie.. 288gr,8)		5gr,40		
Pois...........	35gr		1gr,23	0,31
Café...........	30gr		0gr,15	»
Lentilles.......	29gr		1gr,09	0,15
Œufs..........	50gr		1gr,00	0,20
Beurre........	87gr		0gr,10	»
Lait...........	250gr		1gr,44	0,49
Bœuf..........	90gr		2gr,97	0,43
Veau..........	81gr		2gr,56	0,16
			18gr,25	**3,22**

Ingestas.			Azote.	Ph_2O_5
Le 7 Mars 1902 :				
Eau.......	à volonté			
Sucre.........	44gr			
Vin............	30cl			
Pain (croûte. 94gr,44)		2gr,39		
Pain	425gr		8gr,57	1,66
Pain (mie.. 330gr,56)		6gr,18		
Riz............	30gr		0gr,32	0,03
Haricots.......	50gr		2gr,04	0,46
Café...........	30gr		0gr,15	»
Œufs..........	100gr		2gr,00	0,42
Beurre.........	69gr		0gr,08	»
Lait...........	500gr		2gr,88	0,98
Bœuf..........	90gr		2gr,97	0,43
Mouton........	90gr		2gr,45	0,48
			21gr,46	**4,46**

Ingestas.			Azote.	Ph_2O_5
Le 8 Mars 1903 :				
Eau.......	à volonté			
Sucre.........	28gr			
Vin............	30cl			
Pain (croûte. 78gr)		1gr,97		
Pain	390gr		7gr,80	1,52
Pain (mie... 312gr)		5gr,83		
Pois...........	35gr		1gr,23	0,31
Café......... .	30gr		0gr,15	»
Œufs..........	84gr		1gr,68	0,35
Beurre.........	88gr		0gr,10	»
Lait...........	250gr		1gr,44	0,49
Bœuf..........	90gr		2gr,97	0,43
Veau..........	81gr		2gr,56	0,16
			17gr,93	**3,26**

Ingestas.			Azote.	Ph_2O_5
Le 9 Mars 1902 :				
Eau.......	à volonté			
Sucre..........	28gr			
Vin...........	30cl			
Pain (croûte. 84gr,52)		2gr,14		
Pain	355gr		7gr,19	1,38
Pain (mie.. 270gr,48)		5gr,05		
Riz...........	30gr		0gr,32	0,03
Haricots.......	50gr		2gr,04	0,46
Café...........	30gr		0gr,15	»
Œufs..........	101gr		2gr,02	0,42
Beurre........	53gr		0gr,06	»
Lait..........	250gr		1gr,44	0,49
Bœuf..........	90gr		2gr,97	0,43
Mouton........	90gr		2gr,45	0,48
			18gr,64	**3,69**

Excretas.

Le 6 Mars :

Urine :

V	= 1 095cc	
D_{15}	= 1,0205	
Δ	= — 1,37	
α	= 1,59	= **1,74 p. j.**
Urée	= 15,07	= **16,50 p. j.**
AzH^3	= 0,65	= **0,71 p. j.**
Ac. ur.	= 0,73	= **0,80 p. j.**

Le 7 Mars :

Urine :

V	= 1 125cc	
D_{15}	= 1,0193	
Δ	= — 1,18	
α	= 1,96	= **2,19 p. j.**
Urée	= 14,14	= **15,90 p. j.**
AzH^3	= 0,60	= **0,67 p. j.**
Ac. ur.	= 0,71	= **0,80 p. j.**

Le 8 Mars :

Urine :

V	= 1 020cc	
D_{15}	= 1,0246	
Δ	= — 1,58	
α	= 2,18	= **2,22 p. j.**
Urée	= 18,72	= **19,09 p. j.**
AzH^3	= 0,80	= **0,81 p. j.**
Ac. ur.	= 1,00	= **1,00 p. j.**

Le 9 Mars :

Urine :

V	= 1 200cc	
D_{15}	= 1,0226	
Δ	= — 1,47	
α	= 1,71	= **1,76 p. j.**
Urée	= 15,38	= **18,45 p. j.**
AzH^3	= 0,70	= **0,84 p. j.**
Ac. ur.	= 1,25	= **1,50 p. j.**

MOYENNE DU 6 AU 9 MARS (4 JOURS) :

Urine :

V	= 1 110cc	
Az. total	= 9,33	= **10,36 p. j.**
Carb. total	= 8,58	= **9,53 p. j.**
Phosphates	= 1,74	= **1,94 p. j.**
Ph. org.	= 0,027	= **0,03 p. j.**
Sulfates	= 2,16	= **2,40 p. j.**
Sulf. conj.	= 0,20	= **0,22 p. j.**
NaCl	= 11,60	= **12,87 p. j.**
Mat. tern.	= 1,91	= **2,12 p. j.**

Le 10 Mars 1902 :

Ingestas.		Azote.	Ph^2O^5
Eau	à volonté		
Sucre	28gr		
Vin	30cl		
Pain 427gr — croûte 94gr,88	2gr,40		
Pain — mie 332gr,12	6gr,21	8gr,61	1,66
Pois	35gr	1gr,23	0,31
Café	30gr	0gr,15	»
Lentilles	29gr	1gr,09	0,15
Œufs	106gr	2gr,12	0,44
Beurre	100gr	0gr,11	»
Lait	490gr	2gr,82	0,97
Bœuf	90gr	2gr,97	0,43
Veau	81gr	2gr,56	0,16
		21gr,66	**4,12**

Excretas. — Le 10 Mars : *Urine :*

V	= 1 705cc	
D_{15}	= 1,0196	
Δ	= — 1,17	
α	= 1,59	= **2,71 p. j.**
Urée	= 13,58	= **23,15 p. j.**
AzH^3	= 0,58	= **0,98 p. j.**
Az. total	= 8,11	= **13,84 p. j.**
Ac. ur.	= 0,64	= **1,10 p. j.**
Carb. total	= 7,70	= **13,14 p. j.**
Phosphates	= 1,29	= **2,20 p. j.**
Ph. org.	= 0,023	= **0,04 p. j.**
Sulfates	= 1,81	= **3,10 p. j.**
Sulf. conj.	= 0,15	= **0,25 p. j.**
NaCl	= 8,8	= **15,00 p. j.**
Mat. tern.	= 2,07	= **3,32 p. j.**

Le 11 Mars 1902 :

Ingestas.		Azote.	Ph^2O^5
Eau	à volonté		
Sucre	28gr		
Vin	30cl		
Pain 450gr — croûte 102gr,85	2gr,61		
Pain — mie 347gr,15	6gr,49	9gr,10	1,75
Haricots	50gr	2gr,04	0,46
Café	30gr	0gr,15	»
Œufs	113gr	2gr,26	0,47
Beurre	52gr	0gr,06	»
Lait	490gr	2gr,82	0,97
Bœuf	78gr	2gr,58	0,37
Mouton	70gr	1gr,91	0,37
		20gr,92	**4,39**

Le 11 Mars : *Urine :*

V	= 1 150cc	
D_{15}	= 1,021	
Δ	= — 1,38	
α	= 1,47	= **1,61 p. j.**
Urée	= 14,97	= **17,21 p. j.**
AzH^3	= 0,62	= **0,71 p. j.**
Az. total	= 8,72	= **10,03 p. j.**
Ac. ur.	= 0,78	= **0,90 p. j.**
Carb. total	= 7,84	= **9,02 p. j.**
Phosphates	= 1,66	= **1,92 p. j.**
Ph. org.	= 0,026	= **0,03 p. j.**
Sulfates	= 2,00	= **2,30 p. j.**
Sulf. conj.	= 0,19	= **0,21 p. j.**
NaCl	= 12,20	= **14,00 p. j.**
Mat. tern.	= 1,77	= **2,03 p. j.**

Le 12 Mars 1902 :

Ingestas.		Azote.	Ph^2O^5
Eau	à volonté		
Sucre	14gr		
Vin	30cl		
Pain 357gr — croûte 80gr	2gr,03		
Pain — mie 277gr	5gr,17	7gr,20	1,39
Riz	30gr	0gr,32	1,03
Café	15gr	0gr,075	»
Œufs	107gr	2gr,14	0,44
Beurre	50gr	0gr,05	»
Lait	490gr	2gr,82	0,97
Bœuf	90gr	2gr,97	0,43
		15gr,575	**3,26**

Le 12 Mars : *Urine :*

V	= 830cc	
D_{15}	= 1,0173	
Δ	= — 1,16	
α	= 1,47	= **0,96 p. j.**
Urée	= 14,53	= **12,06 p. j.**
AzH^3	= 0,40	= **0,33 p. j.**
Az. total	= 7,96	= **6,61 p. j.**
Ac. ur.	= 0,70	= **0,60 p. j.**
Carb. total	= 7,48	= **6,21 p. j.**
Phosphates	= 1,48	= **1,23 p. j.**
Ph. org.	= 0,024	= **0,02 p. j.**
Sulfates	= 2,28	= **1,90 p. j.**
Sulf. conj.	= 0,20	= **0,16 p. j.**
NaCl	= 8,1	= **6,72 p. j.**
Mat. tern.	= 1,63	= **1,35 p. j.**

La femme accouche le 13 mars à 4 heures du soir.

Les matières fécales recueillies pendant les 11 jours d'observation pesaient 1 505gr,70.

La moyenne d'azote fécal pour un jour fut de 0gr,82;

La moyenne de phosphore fut de 1gr,30 (en Ph^2O^5);

Il y eut un vomissement le 13 mars au matin (fin de la journée du 12) Les matières vomies pesaient 300 grammes et contenaient

Azote = 0,29;

Ph^2O^5 = 0,10;

SO^4H^2 = traces.

L'expérience fut reprise les 14 et 15 mai 1903 après 7 jours de régime. La femme était nourrice. On pesa le lait pris par l'enfant.

Le 14 Mai : Même régime que le 5 Mars.

Le 15 Mai : Même régime que le 12 Mars.

Le 14 Mai :

Urine :

V	= 730cc	
D_{15}	= 1,027	
Δ	= — 1,92	
α	= 2,40	= **1,69 p. j.**
Urée	= 28,14	= **20,54 p. j.**
AzH^3	= 1,10	= **0,80 p. j.**
Ac. ur.	= 0,84	= **0,40 p. j.**

Le 15 Mai :

Urine :

V	= 570cc	
D_{15}	= 1,030	
Δ	= — 2,2	
α	= 2,50	= **1,42 p. j.**
Urée	= 27,74	= **15,79 p. j.**
AzH^3	= 0,95	= **0,54 p. j.**
Ac. ur.	= 0,91	= **0,52 p. j.**

MOYENNE DU 14 AU 15 MAI (2 JOURS) :

Urine :

V	= 650cc	
Az. total	= 17,15	= **11,15** p. j.
Carb. total	= 14,73	= **9,58** p. j.
Phosphates	= 3,49	= **2,27** p. j.
Ph. org.	= 0,04	= **0,029** p. j.
Sulfates	= 3,23	= **2,10** p. j.
Sulf. conj.	= 0,30	= **0,20** p. j.
NaCl	= 18,73	= **12,18** p. j.
Mat. tern.	= 2,8	= **1,82** p. j.

Observation III. — Primipare bien portante, âgée de 24 ans, cuisinière, a été réglée la dernière fois du 2 au 5 juillet 1902. Entrée à la Maternité le 14 mars 1903. Elle est mise en observation du 23 mars au 3 avril. A la fin de l'observation elle avait un peu d'œdème.

Elle accouche le 9 avril d'un enfant bien portant pesant 2 950 grammes. Elle le nourrit et l'enfant se développe bien.

ANALYSES

Ingestas.			Azote.	Ph^2O^5
Le 23 Mars 1903 :				
Eau	à volonté			
Sucre	22gr			
Vin	30cl			
Pain { croûte. 78gr,48 / mie.. 248gr,52 }	327gr	1gr,99 / 4gr,64	6gr,63	1,27
Riz	30gr		0gr,32	0,03
Haricots	50gr		2gr,04	0,46
Café	30gr		0gr,15	»
Œufs	46gr		0gr,92	0,19
Beurre	60gr		0gr,07	»
Lait	200gr		1gr,15	0,39
Bœuf	100gr		3gr,35	0,48
Veau	80gr		2gr,53	0,16
			17gr,12	**2,98**

Excretas.

Le 23 Mars :

Urine :

V	= 820cc	
D_{15}	= 1,0213	
Δ	= — 1,40	
α	= 1,63	= **1,33 p. j.**
Urée	= 22,18	= **18,18 p. j.**
AzH^3	= 0,70	= **0,57 p. j.**

Ingestas.

Le 24 Mars 1903 :

Ingestas		Azote	Ph^2O^5
Eau	à volonté		
Sucre	22gr		
Vin	30ctl		
Pain (croûte. 91gr,76 — 1gr,33 ; mie.. 298gr,24 — 5gr,57)	390gr	6gr,90	1,52
Lentilles	29gr	1gr,09	0,15
Pois	35gr	1gr,23	0,31
Café	30gr	0gr,15	»
Œufs	46gr	0gr,92	0,19
Beurre	42gr	0gr,04	»
Lait	200gr	1gr,15	0,39
Bœuf	90gr	2gr,97	0,43
Mouton	90gr	2gr,45	0,48
		16gr,90	**3,47**

Le 25 Mars 1903 :

Ingestas		Azote	Ph^2O^5
Eau	à volonté		
Sucre	22gr		
Vin	30ctl		
Pain (croûte. 71gr,80 — 1gr,82 ; mie.. 303gr,20 — 5gr,66)	375gr	7gr,48	1,46
Riz	30gr	0gr,32	0,03
Haricots	50gr	2gr,04	0,46
Café	30gr	0gr,15	»
Œufs	46gr	0gr,92	0,19
Beurre	40gr	0gr,04	»
Lait	320gr	1gr,84	0,63
Bœuf	83gr	2gr,74	0,39
Veau	46gr	1gr,45	0,09
		16gr,98	**3,25**

Le 26 Mars 1903 :

Ingestas		Azote	Ph^2O^5
Eau	à volonté		
Sucre	22gr		
Vin	30ctl		
Pain (croûte. 80gr,66 — 2gr,04 ; mie.. 304gr,34 — 5gr,69)	385gr	7gr,73	1,50
Lentilles	29gr	1gr,09	0,15
Pois	35gr	1gr,23	0,31
Café	30gr	0gr,15	»
Œufs	92gr	1gr,84	0,38
Beurre	41gr	0gr,04	»
Lait	200gr	1gr,15	0,39
Bœuf	90gr	2gr,97	0,43
Mouton	90gr	2gr,45	0,48
		18gr,65	**3,64**

Le 27 Mars 1903 :

Ingestas		Azote	Ph^2O^5
Eau	à volonté		
Sucre	22gr		
Vin	30ctl		
Pain (croûte. 72gr,8 — 1gr,84 ; mie.. 319gr,2 — 5gr,96)	392gr	7gr,80	1,53
Riz	30gr	0gr,32	1,03
Haricots	50gr	2gr,04	0,46
Café	30gr	0gr,15	»
Œufs	86gr	1gr,72	0,36
Beurre	60gr	0gr,07	»
Lait	200gr	1gr,15	0,39
Bœuf	90gr	2gr,97	0,43
Veau	81gr	2gr,56	0,16
		18gr,78	**2,36**

Excretas.

Le 24 Mars :

Urine :

V	= 1 035cc	
D_{15}	= 1,0213	
Δ	= — 1,39	
α	= 1,51	= **1,60 p. j.**
Urée	= 23,57	= **24,39 p. j.**
AzH^3	= 0,75	= **0,78 p. j.**

Le 25 Mars :

Urine :

V	= 840cc	
D_{15}	= 1,0192	
Δ	= — 1,36	
α	= 1,14	= **1,14 p. j.**
Urée	= 18,44	= **15,48 p. j.**
AzH^3	= 0,80	= **0,67 p. j.**

Le 26 Mars :

Urine :

V	= 1 200cc	
D_{15}	= 1,0181	
Δ	= — 1,31	
α	= 1,39	= **1,66 p. j.**
Urée	= 20,14	= **24,16 p. j.**
AzH^3	= 0,77	= **0,92 p. j.**

MOYENNE DU 23 AU 26 MARS (4 JOURS) :

Urine :

V	= 974cc	
D_{15}	= 1,0199	
Δ	= 1,36	
Az. total	= 12,11	= **11,80 p. j.**
Ac. ur.	= 0,60	= **0,58 p. j.**
Carb. total	= 11,14	= **10,85 p. j.**
Phosphates	= 2,15	= **2,10 p. j.**
Ph. org.	= 0,03	= **0,029 p. j.**
Sulfates	= 2,87	= **2,80 p. j.**
Sulf. conj.	= 0,25	= **0,24 p. j.**
NaCl	= 10,80	= **10,51 p. j.**
Mat. tern.	= 2,15	= **2,1 p. j.**

Le 27 Mars :

Urine :

V	= 1 300cc	
D_{15}	= 1,0189	
Δ	= — 1,32	
α	= 1,30	= **1,69 p. j.**
Urée	= 16,20	= **21,06 p. j.**
AzH^3	= 0,85	= **1,10 p. j.**

Ingestas.		Azote.		Ph^2O^5
Le 28 Mars 1903 :				
Eau	à volonté			
Sucre	22gr			
Vin	30ctl			
Pain — croûte. 125gr,12		3gr,17		
Pain	570gr		11gr,48	2,22
Pain — mie... 444gr,88		8gr,31		
Lentilles	29gr		1gr,09	0,15
Pois	35gr		1gr,23	0,31
Café	30gr		0gr,15	»
Œufs	91gr		1gr,82	0,38
Beurre	60gr		0gr,07	»
Lait	380gr		2gr,18	0,75
Bœuf	90gr		2gr,97	0,43
Mouton	90gr		2gr,45	0,48
			23gr,44	**4,72**

Le 28 Mars :

Urine :

V = 1 350cc
D_{15} = 1,021
Δ = — 1,40
α = 1,14 = **1,53 p. j.**
Urée = 17,48 = **23,59 p. j.**
AzH^3 = 0,78 = **1,05 p. j.**

Ingestas.		Azote.		Ph^2O^5
Le 29 Mars 1903 :				
Eau	à volonté			
Sucre	22gr			
Vin	30ctl			
Pain — croûte. 83gr,36		2gr,11		
Pain	395gr		7gr,95	1,54
Pain — mie.. 312gr,64		5gr,84		
Riz	30gr		0gr,32	0,03
Haricots	50gr		2gr,04	0,46
Café	30gr		0gr,15	»
Œufs	88gr		1gr,76	0,36
Beurre	60gr		0gr,07	»
Lait	200gr		1gr,15	0,39
Bœuf	90gr		2gr,97	0,43
Veau	81gr		2gr,56	0,16
			18gr,97	**3,37**

Le 29 Mars :

Urine :

V = 810cc
D_{15} = 1,0221
Δ = — 1,50
α = 1,63 = **1,36 p. j.**
Urée = 16,90 = **13,69 p. j.**
AzH^3 = 0,82 = **0,66 p. j.**

Ingestas.		Azote.		Ph^2O^5
Le 30 Mars 1903 :				
Eau	à volonté			
Sucre	22gr			
Vin	30ctl			
Pain — croûte. 86gr,64		2gr,20		
Pain	361gr		7gr,33	1,41
Pain — mie.. 274gr,36		5gr,13		
Lentilles	29gr		1gr,09	0,15
Pois	35gr		1gr,23	0,31
Café	30gr		0gr,15	»
Œufs	95gr		1gr,90	0,39
Beurre	60gr		0gr,07	»
Lait	200gr		1gr,15	0,39
Bœuf	90gr		2gr,97	0,43
Mouton	90gr		2gr,45	0,48
			18gr,34	**3.56**

Le 30 Mars :

Urine :

V = 1 750cc
D_{15} = 1,0205
Δ = — 1,7
α = 1,10 = **1,92 p. j.**
Urée = 15,95 = **27,81 p. j.**
AzH^3 = 0,90 = **1,57 p. j.**

Ingestas.		Azote.		Ph^2O^5
Le 31 Mars 1903 :				
Eau	à volonté			
Sucre	22gr			
Vin	30ctl			
Pain — croûte. 57gr,18		1gr,45		
Pain	366gr		7gr,22	1,43
Pain — mie.. 308gr,82		5gr,77		
Riz	30gr		0gr,32	0,03
Haricots	50gr		2gr,04	0,46
Café	30gr		0gr,15	»
Œufs	90gr		1gr,80	0,37
Beurre	60gr		0gr,07	»
Lait	200gr		1gr,15	0,39
Bœuf	90gr		2gr,97	0,43
Veau	81gr		2gr,56	0,16
			18gr,28	**3,27**

Le 31 Mars :

Urine :

V = 1 270cc
D_{15} = 1,0187
Δ = — 1,31
α = 1,26 = **1.60 p. j.**
Urée = 15,49 = **19,67 p. j.**
AzH^3 = 0,84 = **1,06 p. j.**

MOYENNE DU 27 AU 31 MARS (4 JOURS) :

Urine :

V	= 1 302cc		
Az. total	= 9,83	= **12,80**	p. j.
Ac. ur.	= 0,62	= **0,80**	p. j.
Carb. total	= 9,33	= **12,14**	p. j.
Phosphates	= 1,68	= **2,20**	p. j.
Ph. org.	= 0,02	= **0,026**	p. j.
Sulfates	= 2,38	= **3,10**	p. j.
Sulf. conj.	= 0,27	= **0,35**	p. j.
NaCl	= 12,60	= **16,40**	p. j.
Mat. tern.	= 1,68	= **2,2**	p. j.

Ingestas.			Azote.	Ph^2O^5
Le 1er Avril 1903 :				
Eau	à volonté			
Sucre	22^{gr}			
Vin	30^{ctl}			
Pain (croûte. 95^{gr},91)		2^{gr},43		
Pain	378^{gr}		7^{gr},70	1,47
Pain (mie.. 282^{gr},09)		5^{gr},27		
Lentilles	29^{gr}		1^{gr},09	0,15
Pois	35^{gr}		1^{gr},23	0,31
Café	30^{gr}		0^{gr},15	»
Œufs	103^{gr}		2^{gr},06	0,43
Beurre	37^{gr}		0^{gr},04	»
Lait	200^{gr}		1^{gr},15	0,39
Bœuf	90^{gr}		2^{gr},47	0,43
Mouton	90^{gr}		2^{gr},45	0,48
			18^{gr},84	**3.66**
Le 2 Avril 1903 :				
Eau	à volonté			
Sucre	22^{gr}			
Vin	30^{ctl}			
Pain (croûte. 114^{gr},52)		2^{gr},90		
Pain	509^{gr}		10^{gr},27	1,99
Pain (mie... 394^{gr},48)		7^{gr},37		
Riz	30^{gr}		0^{gr},32	0,03
Haricots	50^{gr}		2^{gr},04	0,46
Café	30^{gr}		0^{gr},15	»
Œufs	100^{gr}		2^{gr},00	0,42
Beurre	37^{gr}		0^{gr},04	»
Lait	200^{gr}		1^{gr},15	0,39
Bœuf	90^{gr}		2^{gr},97	0,43
Veau	81^{gr}		2^{gr},56	0,16
			21^{gr},50	**3.88**
Le 3 Avril 1903 :				
Eau	à volonté			
Sucre	22^{gr}			
Vin	30^{ctl}			
Pain (croûte. 113^{gr},6)		2^{gr},88		
Pain	568^{gr}		11^{gr},37	2,22
Pain (mie... 454^{gr},4)		8^{gr},49		
Lentilles	29^{gr}		1^{gr},09	0,15
Pois	35^{gr}		1^{gr},23	0,31
Café	30^{gr}		0^{gr},15	»
Œufs	100^{gr}		2^{gr},00	0,42
Beurre	40^{gr}		0^{gr},04	»
Lait	200^{gr}		1^{gr},15	0,39
Bœuf	90^{gr}		2^{gr},97	0,43
Mouton	90^{gr}		2^{gr},45	0,48
			22^{gr},45	**4.40**

Excretas.

Le 1er Avril :

Urine :

V	= 1 050^{cc}	
D_{15}	= 1,0182	
Δ	= — 1,32	
α	= 1,02	= **1,07 p. j.**
Urée	= 16,62	= **17,45 p. j.**
AzH^3	= 0,90	= **0,94 p. j.**

Le 2 Avril :

Urine :

V	= 1 460^{cc}	
D_{15}	= 1,0182	
Δ	= — 1,30	
α	= 1,02	= **1,50 p. j.**
Urée	= 15,49	= **22,61 p. j.**
AzH^3	= 0,90	= **1,31 p. j.**

Le 3 Avril :

Urine :

V	= 1 500^{cc}	
D_{15}	= 1,0191	
Δ	= — 1,36	
α	= 0,96	= **1,42 p. j.**
Urée	= 15,50	= **23,25 p. j.**
AzH^3	= 0,85	= **1,27 p. j.**

MOYENNE DU 31 MARS AU 3 AVRIL (4 JOURS) :

Urine :

V	= 1 320^{cc}		
Az. total	= 9,18	= 12,12	p. j.
Ac. ur.	= 0,60	= 0,79	p. j.
Carb. total	= 8,53	= 11,25	p. j.
Phosphates	= 1,62	= 2,15	p. j.
Ph. org.	= 0,20	= 0,026	p. j.
Sulfates	= 2,27	= 3,00	p. j.
Sulf. conj.	= 0,25	= 0,33	p. j.
NaCl	= 10,20	= 13,46	p. j.
Mat. tern.	= 1,62	= 2,15	p. j.

On a recueilli 1 495^{gr},30 de matières fécales.

L'azote fécal par jour pesait 0^{gr},71.

Le phosphore fécal par jour pesait en Ph^2O^5 1^{gr},15.

Observation IV. — Primipare arrivée au 9e mois de la grossesse, de bonne santé, a eu pour la dernière fois ses règles le 28 août 1902. Mise en observation du 20 au 31 mai.

L'accouchement a lieu à la Maternité le 14 juin 1903. L'enfant vivant pèse 2000 grammes; le placenta 350 grammes.

La mère allaite et, n'étant plus nourrice, revient à la Maternité le 1er mai 1904, au milieu d'un espace intermenstruel.

On la remet alors au régime auquel elle avait été soumise pendant les 11 jours d'observation pendant la grossesse. L'urine est recueillie le 8e et le 9e jour pendant lesquels elle reçoit le régime des 25 et 26 mai 1902.

ANALYSES

Ingestas.

Le 20 Mai 1902 :

Ingestas			Azote	Ph^2O^5
Eau	à volonté			
Sucre	21^{gr}			
Vin	30^{ctl}			
Pain (croûte. $75^{gr},29$)		$1^{gr},91$		
Pain	320^{gr}		$6^{gr},48$	1,25
Pain (mie.. $244^{gr},71$)		$4^{gr},57$		
Lentilles	29^{gr}		$1^{gr},09$	0,15
Pois	35^{gr}		$1^{gr},23$	0,31
Café	30^{gr}		$0^{gr},15$	»
Œufs	83^{gr}		$1^{gr},66$	0,34
Beurre	62^{gr}		$0^{gr},07$	»
Lait	200^{gr}		$1^{gr},15$	0,39
Bœuf	90^{gr}		$2^{gr},97$	0,43
Mouton	42^{gr}		$1^{gr},14$	0,22
			$15^{gr},94$	**3,09**

Le 21 Mai 1902 :

Ingestas			Azote	Ph^2O^5
Eau	à volonté			
Sucre	14^{gr}			
Vin	30^{ctl}			
Pain (croûte. $71^{gr},05$)		$1^{gr},80$		
Pain	302^{gr}		$6^{gr},11$	1,18
Pain (mie.. $230^{gr},95$)		$4^{gr},31$		
Riz	5^{gr}		$0^{gr},05$	0,005
Haricots	40^{gr}		$1^{gr},63$	0,37
Café	30^{gr}		$0^{gr},15$	»
Œufs	98^{gr}		$1^{gr},96$	0,41
Beurre	50^{gr}		$0^{gr},05$	»
Lait	200^{gr}		$1^{gr},15$	0,39
Bœuf	90^{gr}		$2^{gr},97$	0,43
Veau	81^{gr}		$2^{gr},56$	0,16
			$16^{gr},63$	**2,945**

Le 22 Mai 1902 :

Ingestas			Azote	Ph^2O^5
Eau	à volonté			
Sucre	14^{gr}			
Vin	30^{ctl}			
Pain (croûte. $69^{gr},41$)		$1^{gr},76$		
Pain	295^{gr}		$5^{gr},97$	1,15
Pain (mie.. $225^{gr},59$)		$4^{gr},21$		
Lentilles	29^{gr}		$1^{gr},09$	0,15
Pois	35^{gr}		$1^{gr},23$	0,31
Café	30^{gr}		$0^{gr},15$	»
Œufs	98^{gr}		$1^{gr},96$	0,41
Beurre	62^{gr}		$0^{gr},07$	»
Lait	200^{gr}		$1^{gr},15$	0,39
Bœuf	90^{gr}		$2^{gr},97$	0,43
Mouton	45^{gr}		$1^{gr},22$	0,24
			$15^{gr},81$	**3,08**

Le 23 Mai 1902 :

Ingestas			Azote	Ph^2O^5
Eau	à volonté			
Sucre	14^{gr}			
Vin	30^{ctl}			
Pain (croûte. 61^{gr})		$1^{gr},54$		
Pain	305^{gr}		$5^{gr},70$	1,19
Pain (mie... 244^{gr})		$4^{gr},16$		
Haricots	50^{gr}		$2^{gr},04$	0,46
Café	30^{gr}		$0^{gr},15$	»
Œufs	96^{gr}		$1^{gr},92$	0,40
Beurre	62^{gr}		$0^{gr},07$	»
Lait	200^{gr}		$1^{gr},15$	0,39
Bœuf	90^{gr}		$2^{gr},97$	0,43
Veau	51^{gr}		$1^{gr},61$	0,10
			$15^{gr},61$	**2,97**

Excretas.

Le 20 Mai :

Urine :

V	= 750^{cc}	
D_{15}	= 1,0255	
Δ	= — 1,71	
α	= 2,33	
Urée	= 21,21	= **15,90 p. j.**
AzH^3	= 0,80	= **0,60 p. j.**

L'urine ne renferme ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires ; elle contient un peu d'urobiline.

Le 21 Mai :

Urine :

V	= 675^{cc}	
D_{15}	= 1,0289	
Δ	= — 1,92	
α	= 2,33	
Urée	= 22,88	= **15,44 p. j.**
AzH^3	= 0,90	= **0,61 p. j.**

Le 22 Mai :

Urine :

V	= 790^{cc}	
D_{15}	= 1,027	
Δ	= — 1,91	
α	= 2,08	
Urée	= 20,52	= **16,21 p. j.**
AzH^3	= 0,85	= **0,67 p. j.**

Le 23 Mai :

Urine :

V	= 700^{cc}	
D_{15}	= 1,028	
Δ	= — 1,92	
α	= 2,45	
Urée	= 22,05	= **15,43 p. j.**
AzH^3	= 0,80	= **0,56 p. j.**

MOYENNE DU 20 AU 23 MAI (4 JOURS) :

Urine :

V	= 728^{cc}	
Az. total	= 12,60	= **9,18 p. j.**
Ac. ur.	= 0,90	= **0,65 p. j.**
Carb. total	= 11,97	= **8,72 p. j.**
Phosphates	= 1,96	= **1,43 p. j.**
Ph. org.	= 0,034	= **0,025 p. j.**
Sulfates	= 3,57	= **2,60 p. j.**
Sulf. conj.	= 0,57	= **0,27 p. j.**
NaCl	= 15,12	= **11,00 p. j.**
Mat. tern.	= 1,58	= **1,15 p. j.**

Ingestas.		Azote.	Ph^2O^5
Le 24 Mai 1902 :			
Eau	à volonté		
Sucre	14gr		
Vin	30cl		
Pain — croûte. 52gr,5		1gr,33	
Pain	300gr	5gr,95	1,17
Pain — mie.. 247gr,5		4gr,62	
Pois	35gr	1gr,23	0,31
Café	30gr	0gr,15	»
Œufs	98gr	1gr,96	0,41
Beurre	50gr	0gr,05	»
Lait	200gr	1gr,15	0,39
Bœuf	55gr	1gr,82	0,26
Mouton	60gr	1gr,63	0,32
		13gr,94	**2,86**
Le 25 Mai 1902 :			
Eau	à volonté		
Sucre	14gr		
Vin	30cl		
Pain — croûte. 70gr,66		1gr,79	
Pain	345gr	6gr,92	1,34
Pain — mie.. 274gr,34		5gr,13	
Haricots	50gr	2gr,09	0,46
Café	30gr	0gr,15	»
Œufs	97gr	1gr,94	0,40
Beurre	39gr	0gr,04	»
Lait	200gr	1gr,15	0,39
Veau	60gr	1gr,90	0,12
		14gr,14	**2,71**
Le 26 Mai 1902 :			
Eau	à volonté		
Sucre	14gr		
Vin	30cl		
Pain — croûte. 72gr,23		1gr,83	
Pain	307gr	6gr,22	1,20
Pain — mie.. 234gr,77		4gr,39	
Pois	35gr	1gr,23	0,31
Café	30gr	0gr,15	»
Œufs	136gr	2gr,73	0,57
Beurre	60gr	0gr,07	»
Lait	200gr	1gr,15	0,39
Bœuf	44gr	1gr,45	0,21
		13gr,00	**2,68**
Le 27 Mai 1902 :			
Eau	à volonté		
Sucre	14gr		
Vin	30cl		
Pain — croûte. 67gr,92		1gr,72	
Pain	283gr	4gr,74	1,10
Pain — mie.. 215gr,08		3gr,02	
Haricots	50gr	2gr,04	0,46
Café	30gr	0gr,15	»
Œufs	155gr	3gr,11	0,65
Beurre	60gr	0gr,07	»
Lait	200gr	1gr,15	0,39
Veau	80gr	2gr,53	0,16
		13gr,79	**2,76**

Excretas.

Le 24 Mai :

Urine :

V	= 700cc		
D_{15}	= 1,0246		
Δ	= — 1,72		
α	= 2,45		
Urée	= 19,83	=	**13,88 p. j.**
AzH^3	= 0,75	=	**0,52 p. j.**

Le 25 Mai :

Urine :

V	= 760cc		
D_{15}	= 1,022		
Δ	= — 1,46		
α	= 2,45		
Urée	= 15,95	=	**12,12 p. j.**
AzH^3	= 0,70	=	**0,53 p. j.**

Le 26 Mai :

Urine :

V	= 670cc		
D_{15}	= 1,025		
Δ	= — 1,71		
α	= 2,33		
Urée	= 20,10	=	**13.46 p. j.**
AzH^3	= 0,72	=	**0.48 p. j.**

Le 27 Mai :

Urine :

V	= 715cc		
D_{15}	= 1,0231		
Δ	= — 1,55		
α	= 2,45		
Urée	= 18,30	=	**13.08 p. j.**
AzH^3	= 0,75	=	**0.53 p. j.**

MOYENNE DU 24 AU 27 MAI (4 JOURS) :

Urine :

V	= 711cc		
Az. total	= 10,54	=	**7,50 p. j.**
Ac. ur.	= 0,84	=	**0,60 p. j.**
Carb. total	= 9,49	=	**6,75 p. j.**
Phosphates	= 1,82	=	**1,30 p. j.**
Ph. org.	= 0,030	=	**0,022 p. j.**
Sulfates	= 3,09	=	**2,20 p. j.**
Sulf. conj.	= 0,28	=	**0,20 p. j.**
NaCl	= 12,38	=	**8,79 p. j.**
Mat. tern.	= 1,44	=	**1,02 p. j.**

Ingestas.			Azote.	Ph^2O^5
Le 28 Mai 1902 :				
Eau.......	à volonté			
Sucre.........	14gr			
Vin............	30cl			
Pain (croûte. 56gr	273gr	1gr,42	5gr,47	1,06
(mie... 217gr		4gr,05		
Pois..........	35gr		1gr,23	0,31
Café...........	30gr		0gr,15	»
Œufs..........	152gr		3gr,05	0,63
Beurre........	40gr		0gr,04	»
Lait...........	200gr		1gr,15	0,39
Bœuf..........	58gr		1gr,91	0,27
			13gr,00	**2,66**
Le 29 Mai 1902 :				
Eau.......	à volonté			
Sucre.........	14gr			
Vin............	30cl			
Pain (croûte. 65gr,31	352gr	1gr,65	7gr,01	1,37
(mie.. 286gr,69		5gr,36		
Haricots.......	50gr		2gr,04	0,45
Café...........	30gr		0gr,15	»
Œufs..........	125gr		2gr,51	0,52
Beurre........	50gr		0gr,05	»
Lait...........	200gr		1gr,15	0,39
Veau..........	30gr		0gr,95	0,06
			13gr,86	**2,80**
Le 30 Mai 1902 :				
Eau.......	à volonté			
Sucre.........	14gr			
Vin............	30cl			
Pain (croûte. 58gr,45	315gr	1gr,48	6gr,27	1,23
(mie.. 256gr,55		4gr,79		
Pois..........	35gr		1gr,23	0,31
Café...........	30gr		0gr,15	»
Œufs..........	145gr		2gr,91	0,60
Beurre........	45gr		0gr,05	»
Lait...........	200gr		1gr,15	0,39
Bœuf..........	80gr		2gr,64	0,38
			14gr,40	**2,91**

Excretas.

Le 28 Mai :

Urine :

V	= 570cc	
D_{15}	= 1,0267	
Δ	= — 1,72	
α	= 2,35	
Urée	= 20,80	= **11,85 p. j.**
AzH^3	= 0,80	= **0,45 p. j.**

Le 29 Mai :

Urine :

V	= 500cc	
D_{15}	= 1,0316	
Δ	= — 2,2	
α	= 2,70	
Urée	= 21,21	= **10,60 p. j.**
AzH^3	= 0,80	= **0,40 p. j.**

Le 30 Mai :

Urine :

V	= 700cc	
D_{15}	= 1,0207	
Δ	= — 1,38	
α	= 2,08	
Urée	= 16,64	= **11,65 p. j.**
AzH^3	= 0,70	= **0,49 p. j.**

MOYENNE DU 28 AU 30 MAI (3 JOURS) :

Urine :

V	= 590cc	
Az. total	= 11,74	= **6,93 p. j.**
Ac. ur.	= 0,76	= **0,45 p. j.**
Carb. total	= 10,91	= **6,44 p. j.**
Phosphates	= 1,76	= **1,04 p. j.**
Ph. org.	= 0,03	= **0,02 p. j.**
Sulfates	= 3,55	= **2,10 p. j.**
Sulf. conj.	= 0,33	= **0,20 p. j.**
NaCl	= 13,50	= **7,96 p. j.**
Mat. tern.	= 1,72	= **1,01 p. j.**

Les matières fécales recueillies pendant les 11 jours d'observation pesaient 538 grammes.

La moyenne d'azote fécal pour un jour fut de 0,40.

La moyenne de phosphore fut de 1 gr. 30 en Ph^2O^5.

A la reprise de l'expérience, l'urine fut recueillie le 6 et le 7 mai 1904, après 7 jours de régime.

Même régime que le 25 et 26 Mai 1903.

Le 6 Mai :

Urine :

V	= 710cc	
D_{15}	= 1,0305	
Δ	= — 2,45	
Urée	= 26,9	= **19,09 p. j.**
NaCl	= 17,5	= **12,42 p. j.**
AzH^3	= 0,95	= **0,67 p. j.**
α	= 2,19	

Traces d'urobiline.

LE 7 MAI :

Urine :

V	= 750cc		
D_{15}	= 1,031		
Δ	= — 2,38		
Urée	= 27,67	=	20,75 p. j.
NaCl	= 16,80	=	12,60 p. j.
AzH^3	= 0,90	=	0,67 p. j.
α	= 2,40		

Traces d'urobiline.

MOYENNE DES 6 ET 7 MAI :

Urine :

V	= 730cc		
Az. total	= 14,20	=	10,36 p. j.
Carb. total	= 14,00	=	10,20 p. j.
Sulfates	= 3,50	=	2,55 p. j.
Ph. min.	= 3,20	=	2,33 p. j.
Ph. org.	= 0,05	=	0,035 p. j.

OBSERVATION V. (Voir le tableau, page 66*.)

Primipare, âgée de 18 ans, de bonne santé.

L'urine ne contenait ni albumine, ni sucre ; il n'y avait pas d'œdème.

La femme fut soumise pendant 3 jours au régime qu'elle devait avoir pendant l'expérience, on ne recueillit l'urine que le 4e jour.

L'observation, commencée le 16 janvier 1906, fut continuée pendant les 18 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement.

L'enfant, né le 2 février 1906, pesait 3 200 grammes ; le placenta 400 grammes.

La femme allaita son enfant et donna :

1er jour	55 grammes
2e jour	95 —
3e jour	185 —
4e jour	190 —
5e jour	150 —
6e jour	180 —
7e jour	270 —
8e jour	250 —
9e jour	240 —

OBSERVATION VI. (Voir le tableau, page 66*.)

Secondipare, 2e grossesse, âgée de 25 ans, de bonne santé.

L'urine ne contenait ni albumine, ni sucre ; il n'y avait pas d'œdème.

L'observation fut commencée le 19 février 1906 et continuée pendant les 21 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours suivant l'accouchement.

L'enfant pesait 3 850 grammes ; le placenta 730 grammes.

La femme allaita son enfant. Les poids de lait que prit celui-ci furent :

1er jour	0 gramme.
2e jour	170 grammes.
3e jour	275 —
4e jour	370 —
5e jour	690 —
6e jour	600 —
7e jour	570 —

Observation VII. — (Voir le tableau p. 67*).

Femme primipare, âgée de 18 ans, de bonne santé. L'urine ne contenait ni albumine ni sucre; il n'y avait pas d'œdème. L'observation fut commencée le 24 janvier 1906; elle fut poursuivie peudant les 31 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours qui suivirent l'accouchement. L'enfant, né le 28 février 1906, pesait 3 800 grammes, le placenta, 600 grammes. La mère n'allaita pas son enfant.

Observation VIII. (Voir le tableau, page 67*.)

Primipare, âgée de 27 ans, de bonne santé.

L'urine ne contenait ni albumine, ni sucre ; il n'y avait pas d'œdème.

L'observation fut commencée le 24 janvier 1906; elle fut continuée pendant les 6 derniers jours de la grossesse et pendant les 6 jours suivant l'accouchement.

L'enfant, né le 29 janvier, pesait 3 500 grammes; le placenta pesait 500 grammes.

La mère n'allaita pas son enfant.

Observation IX. (Voir le tableau, page 68*.)

Femme multipare, 11e grossesse, âgée de 35 ans, de forte constitution, ne présentant pas d'œdème apparent.

L'urine, au début de l'expérience, ne contenait pas d'albumine.

L'observation fut commencée le 16 janvier 1906; elle fut continuée pendant les 20 derniers jours de la grossesse. On recueillit l'urine après qu'on eût soumis la malade pendant 3 jours au régime qu'elle devait avoir pendant l'expérience.

L'enfant, né vivant, pesait 3 850 grammes ; le placenta pesait 670 grammes.

La mère n'allaita pas son enfant.

Prise de sang du 22 janvier.

Plasma : proportion 55 °/₀.

Sérum légèrement verdâtre; un peu hématolysé.

Δ	= 0cc59
Densité du sang total	= 1055
Densité du sérum	= 1029
NaCl	= 6gr,8 °/₀₀
Az. tot.	= 10gr,60 °/₀₀
Urée	= 0gr,45 °/₀₀

Prise de sang du 26 janvier.

Plasma : proportion 47,27 °/₀₀.
Sérum légèrement verdâtre ; un peu hématolysé.

Δ	= 0^{cc}57
Densité du sang total	= 1055
Densité du sérum	= 1032
NaCl	= 6^{gr},20 °/₀₀
Az. tot.	= 13^{gr},70 °/₀₀
Urée	= 0^{gr},52 °/₀₀

Observation X. (Voir le tableau, page 69*.)

Primipare, âgée de 22 ans, de bonne santé.

L'urine ne contenait ni albumine, ni sucre ; il n'y avait pas d'œdème.

L'observation fut commencée le 19 février 1906 et continuée pendant les 31 derniers jours de la grossesse ainsi que pendant les 7 jours suivant l'accouchement.

L'enfant, né le 21 mars, pesait 3 400 grammes ; le placenta 600 grammes.

La mère allaita son enfant et lui donna :

1er jour	0	gramme de lait
2e jour	55	grammes de lait.
3e jour	135	— —
4e jour	330	— —
5e jour	285	— —
6e jour	570	— —
7e jour	360	— —

Analyse du sang le 26 février.

Proportion du plasma : 54,54 °/₀.
Sérum jaune verdâtre, ne paraissant pas contenir d'hémoglobine. L'examen spectroscopique montre qu'il en contient.

Δ	= 0^{cc}55
Densité du sang total	= 1054
Densité du sérum	= 1028
NaCl	= 6^{gr},20 °/₀₀
Az. tot.	= 12^{gr} °/₀₀
Urée	= 0^{gr},40 °/₀₀

Analyse du sang du 12 mars.

Proportion du plasma : 54,83 °/₀.
Sérum très foncé franchement hématolysé.

Δ	= 0^{cc}60
Densité du sang total	= 1053
Densité du sérum	= 1026
NaCl	= 6^{gr},40 °/₀₀
Az. tot.	= 13^{gr},90 °/₀₀
Urée	= 0^{gr},40 °/₀₀

Observation XI. (Voir le tableau, page 70*.)

Primipare, âgée de 21 ans, ayant une bonne santé.

L'urine ne contenait ni albumine, ni sucre ; il n'y avait pas d'œdème.

L'observation, commencée le 19 février 1906, fut continuée pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement.

L'enfant, né le 8 avril, pesait 2 800 grammes ; le placenta 480 grammes.

La femme tente de nourrir son enfant sans réussir.

Prise de sang du 12 mars.

Plasma dans le sang total : 57,35 °/₀ de sang.

Sérum : fortement hématolysé.

Δ	= 0^{cc}59
Densité du sang total	= 1051
Densité du sérum	= 1024
NaCl	= 8^{gr} °/₀₀
Az. tot.	= 0^{gr},96 °/₀ = 9^{gr},6 °/₀₀
Urée	= 0^{gr},38 °/₀₀

Prise de sang du 23 mars.

Plasma dans le sang total : 46,66 °/₀ de sang.

Sérum : moins hématolysé que le précédent.

Δ	= 0^{cc}57
Densité du sang total	= 1058
Densité du sérum	= 1028
NaCl	= 6^{gr},20 °/₀₀
Az. tot.	= 1^{gr},09 °/₀ = 10^{gr},90 °/₀₀
Urée	= 0^{gr},50 °/₀₀

Prise de sang du 2 avril.

Plasma dans le sang total : 47,61 °/₀ de sang.

Sérum : jaune citron clair très peu hématolysé à l'œil. Au spectroscope, légère hématolyse et légère bande à droite de 80, sous un peu de pigments biliaires.

Δ	= 0^{cc}56
Densité du sang total	= 1053
Densité du sérum	= 1026
NaCl	= 6^{gr},60 °/₀₀
Az. tot.	= 0^{gr},82 °/₀ = 8^{gr},23 °/₀₀.
Urée	= 0^{gr},50 °/₀₀

Prise de sang du 5 avril (pour le plasma seulement).

Plasma dans le sang total : 51,56 °/₀ de sang.

La femme revint dans le service au mois de juin suivant, après avoir sevré son enfant. On lui donna le même régime que pendant la grossesse. Seul le sel varia.

On recueillit l'urine après 8 jours de régime.

Observation XII. (Voir le tableau, page 72*.)

Secondipare âgée de 39 ans. Cette femme est vigoureuse et de bonne santé générale. Mais elle présente tous les signes d'une légère insuffisance tricuspidéenne.

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre, mais il y a un œdème marqué des membres inférieurs. Cet œdème remonte jusqu'aux genoux.

L'observation, commencée le 14 mai 1906, fut continuée pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 7 jours suivant l'accouchement.

Le régime, pendant les 7 premiers jours de l'observation, fut préparé en dehors du laboratoire ; il n'a pas été tenu compte de cette partie de l'expérience.

L'enfant, né le 30 juin, pesait 3 200 grammes ; le placenta pesait 500 grammes.

La mère n'allaita pas son enfant.

Examen du sang recueilli par saignée de la céphalique :

Analyses du sang de la femme Savary.

Sang du 21 mai (10 h. du matin).	Plasma : 41,17 °/o de sang. NaCl dans le sérum : 6 gr. 10 °/oo.
Sang du 29 mai (3 h. du soir).	Plasma : 50,72 °/o de sang. NaCl dans le sérum : 7 gr. 50 °/oo.
Sang du 8 juin (3 h. du soir).	Plasma : 45,07 °/o de sang. NACl dans le sérum : 7 gr. 50 °/oo.
Sang du 29 juin (10 h. matin).	Plasma : 50,94 °/o de sang. NaCl dans le sérum : 6 gr. 60 °/oo.
Sang du 8 juillet (9 h. du matin).	Plasma : 43,63 °/o de sang. NaCl dans le sérum : 6 gr. [illegible]

Voir ci-après les Tableaux.

OBSERVATION V. — ANALYSES.

DATES	AZOTE donné par jour.	NaCl DONNÉ PAR JOUR			VOLUME urine par jour.	AZOTE total urinaire.	URÉE éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	DENSITÉS à 15°.	RAPPORT azoturique.	POIDS de la femme.	TENSIONS
		en nature, pur et desséché.	dans aliments.	Total.										
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16 et 17 janvier.	16,66	8,4	0,57	8,97	1195	7,88	12,09	3,56	4,25	— 0,77	1,0099	71 %	49,810 et 50,170	» »
18 et 19 janvier.	13,94	6.	0,48	6, 8	1462	10,96	15,02	2,99	4,37	— 0,79	1,010	63 —	49,750 et 49,790	» 15
20 et 21 janvier.	15,56	6.	0,47	6,47	1665	11,23	14,75	3,13	5,20	— 0,70	1,0086	61 —	49,600 et 49,700	» »
22 et 23 janvier.	15,63	6,48	0,56	7,04	1225	10,56	14,71	3,38	4,13	— 0,87	1,0105	65 —	49,380 et 50,210	14 et 14,5
24 et 25 janvier.	16,88	7,31	0,55	7,86	1375	14,11	19,07	4,34	5,96	— 1.	1,0139	63 —	50,210	16 et 13,5
26 et 27 janvier.	16,96	15.	0,55	15,55	1060	14,34	19,71	4,13	4,37	— 1,24	1,0167	64 —	50,750 et 51,830	14 et 14
28 et 29 janvier.	17,15	5,20	0,51	5,71	1700	10,40	14,12	5,88	9,99	— 0,86	1,0113	63 —	52,510 et 51,890	17 et 19
30 et 31 janvier.	20,57	5,20	0,51	5,71	1780			4,51	8,01	— 0,80	1,0105	?	51,900 et 52,200	17,5 et 19
1er et 2 février.	12,96	3,90	0,39	4,29	1875	13,50	17,68	3,74	7,00	— 0,77	?	61 —	51,300 et 51,500	16,5 et 15
Accouchement													Après accouchement 45,900	
3 et 4 février.	12,58	3,90	0,45	4.35	1250	9,52	12,31	4,92	6,15	— 0,91	1,0123	60 —	46 k. et 45,800	17,5 et 15
5 et 6 février.	16,99	5,20	0,54	5,74	875	12,24	16,02	5,28	4,59	— 1 36	1,019	61 —	43,300 et 45,400	16,5 et 17,5
7 et 8 février.	21,00	5,20	0,54	5,74	1375	?	?	6,75	9,28	— 1 48	1,0194	?	45,500 et 44,400	16,5 et 17,5

Fin de l'expérience le 8 février 1906, à minuit.

OBSERVATION VI. — ANALYSES.

DATES	AZOTE donné par jour.	NaCl en nature, pur et desséché.	NaCl dans aliments.	NaCl Total.	VOLUME urine par jour.	AZOTE total urinaire.	URÉE éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	DENSITÉS à 15°.	RAPPORT azoturique.	POIDS de la femme.
19 et 20 février.	15,25	5,90	0,52	6,42	1140	12,42	20,07	6,24	7,12	— 1,32	1,019	75 —	58,300 et 59,400
21 et 22 février.	?	5,90	0,55	6,45	1375	?	20,91	5,21	7,16	— 1,14	1,0157	?	58,800 et 59,000
23 et 24 février.	14,81	5,90	0,53	6,43	1225	11,88	20.38	5,02	6,15	— 1,15	1,0161	79 —	58,700 et 59,000
25 et 26 février.	15,32	8,95	0,54	9.49	1000	10,69	16,22	4,71	4,71	— 1,15	1,0157	70 —	57,800 et 58,800
27 et 28 février.	16,57	10,00	0,52	10,52	1250	10,12	17,27	5,60	6,99	— 1,08	1,0155	79 —	59,000 et 59,500
1er et 2 mars...	14,43	10,00	0,45	10,45	1625	10,56	17,84	5,28	8,57	— 0,91	1,0138	78 —	59,000 et 59,400
3 et 4 mars....	15,78	10,00	0,53	10,53	1135	7,60	13,05	6,05	6,87	— 1.	1,0149	80 —	58,500 et 58,700
5 et 6 mars....	15,40	8,50	0,54	9,04	1600	8,80	16,62	4,11	6,57	— 0,80	1,0119	88 —	58,600 et 58,500
7 et 8 mars....	15,42	12,00	0,55	12,55	1525	8,08	13.95	5,31	8,08	— 0,82	1,0115	80 —	58,700 et 58,600
9 et 10 mars...	13,23	11,00	0,58	11,58	2375	10,21	18,09	5,11	12,13	— 0,73	1,0105	82 —	58,800 et 58,900
11 mars.......	15,74	8,00	0,47	8,47	2820	8,74	15,62	4,52	12,74	— 0.59	1,0065	83 —	58,900
Accouchement													Après l'accouchement 51.500
12 mars.......	12,81	8,00	0,56	8,56	1000	5,11	8,31	6,68	6,68	— 0,92	1,013	75 —	51,500
13 et 14 mars..	13,88	8,50	0,54	9,04	1000	12,00	20,10	6,49	6,49	— 1,41	1,0189	78 —	51,000 et 52,700
15 et 16 mars.	16,95	10,40	0,62	11,02	1330	10,90	16,77	7,52	10 g.	— 1,21	1,0199	71 —	52,500 et 53,200
17 et 18 mars..	15,41	12,00	0,64	12,64	1065	12,35	20,96	8,45	8,93	— 1,51	1,0213	79 —	51,300 et 52.100

Fin de l'expérience le 18 mars 1906, à minuit.

Observation VII. — ANALYSES.

DATES	Azote donné par jour.	NaCl donné par jour: en nature, pur et desséché.	NaCl donné par jour: dans aliments.	NaCl donné par jour: Total.	Volume urine par jour.	Azote total urinaire.	Urée éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	Densités à 15°.	Rapport azoturique.	Poids de la femme.	Tensions
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24 et 25 janvier.	16,97	7,80	0,55	8,35	1000	10,60	19,41	8,49	8,49	— 1,54	1,0215	85 %		15 et 13
26 et 27 janvier.	17,34	10,00	0,55	10,57	1225	11,94	18,11	8,68	10,63	— 1,35	1,0192	70 —	52,190	15 et 14,5
28 et 29 janvier.	17,15	11,00	0,51	11,51	1125	11,25	17,59	8,64	9,72	— 1,42	1,0198	72 —	52,440 et 53,150	14 et 12,5
30 et 31 janvier.	15,76	11,00	0,53	11,53	1125	11,92	18,21	9,51	10,69	— 1,45	1,020	71 —	52,980 et 53,520	13,5 et 16,5
1 et 2 février..	16,86	12,50	0,51	13,01	1250	13,15	20,25	11,09	13,86	— 1,58	1,0206	69 —	53,900 et 54. —	16 et 17
3 et 4 février...	16,58	12,50	0,53	13,03	1065	11,28	19,50	12,96	13,80	— 1,76	1,0227	80 —	53,500 et 53,700	14,5 et 15
5 et 6 février...	16,84	12,50	0,54	13,04	1085	11,18	16,50	11,62	12,60	— 1,60	1,021	68 —	53. — et 54. —	15 et 15
7 et 8 février...	16,87	12,50	0,54	13,04	1187	12,58	19,13	11,91	14,14	— 1,56	1,0214	70 —	54. — et 54. —	14,5 et 14,5
9 et 10 février.	16,71	12,50	0,56	13,06	1025	10,55	16,30	14,21	14,55	— 1,72	1,0207	72 —	54,600 et 54,500	15 et 14
11 et 12 février.	18,68	13,50	0,56	14,06	1035	12,10	20,41	12,77	13,21	— 1,83	1,0223	78 —	55,500 et 54,700	15 et 14,5
13 et 14 février.	17,08	14,50	0,37	14,87	1262	14,89	25,25	14,46	18,35	— 1,94	1,0235	79 —	55,500 et 54,900	15,5 et 15
15 et 16 février.	16,96	15,50	0,52	16,02	875	9,27	13,95	12,00	10,50	— 1,58	1,0185	64 —	54,900 et 55,300	17 et 16,5
17 et 18 février.	17,16	15,50	0,55	16,05	1187	12,10	20,39	13,25	15,73	— 1,56	1,0203	78 —	55,300 et 55. —	17,5 et 17
19 et 20 février..	15,25	15,50	0,52	16,02	1200	11,40	19,44	12,63	15,16	— 1,61	1,0205	79 —	55,400 et 55,600	18,5 et 18
21 et 22 février.	15,98	15,50	0,55	16,05	1125	11,92	19,96	13,44	15,12	— 1,74	1,0207	78 —	54,400 et 55,400	18.
23 février ..... (24 h. avant accouc[t])	18,17	15,50	0,53	16,03		13,16	21,53	13,50	18,90	— 1,67	1,0202	76 —	55,500 et 56. —	
Accouchement.													49,600. Après accouc[t] et déliv.	
24 février..... (24 h. après accouc[t])	9,61	15,50	0,36	15,86		7,43	13,—	13,06	8,74	— 1,84	1,0233	81 —	49,600	
25 et 26 février.	10,50	15,50	?	?	?	12,32	18,99		16,00	— 1,94	1,0243	71 —	47,700 et 49,700	
27 et 28 février.	13,73	15,50	0,67	16,17	1125	11,70	20,27	13,92	15,66	— 1,94	1,027	80 —	49,800 et 50,100	
1[er] et 2 mars...	13,59	0	0,49	0,49	900	12,60	22,43	11,72	10,55	— 2,04	1,0268	83 —	49,500 et 49,400	
3 et 4 mars...	15,20	0	0,49	0,49	645	13,15	24,14	4,77	3,07	— 2,14	1,0264	85 —	48. — et 48,400	

Observation VIII. — ANALYSES.

DATES	Azote donné par jour.	NaCl en nature, pur et desséché.	NaCl dans aliments.	NaCl Total.	Volume urine par jour.	Azote total urinaire.	Urée éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	Densités à 15°.	Rapport azoturique.	Poids de la femme.
24 et 25 janvier.	16,25	7,31	0,55	7,86	625	12,98	19,50	10,87	6,79	— 2,32	1,0349	70 %	62,570 et 61,700
26 et 27 janvier.	17,00	9,50	0,55	10,05	580	12,52	19,11	11,44	6,64	— 2,40	1,0342	71 —	62,730 et 63,140
28 et 29 janvier.	16,83	12,50	0,51	13,01	590	10,44	15,38	14,30	8,44	— 2,34	1,0303	68 —	63,480 et 63,390
Accouchement													Poids après l'accouc. 57,770
30 et 31 janvier.	16,41	5,50	0,50	6,00	625	10,66	16,02	6,96	4,35	— 1,84	1,0286	70 —	56,300 et 56,100
1[er] et 2 février..	15,27	5,50	0,53	6,03	925	14,52	21,75	12,48	11,54	— 2,12	1,0288	69 —	57 et 56,200
3 et 4 février..	16,55	5,50	0,54	6,04	1000	15,33	24,65	10,76	10,76	— 2,04	1,0820	75 —	56 et 54,300

Fin de l'expérience le 7 février 1906, à minuit.

Observation IX. — ANALYSES.

DATES	Azote donné par jour.	NaCl donné par jour: en nature, pur et desséché.	NaCl donné par jour: dans aliments.	NaCl donné par jour: Total.	Volume urine par jour.	Azote total urinaire.	Urée éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	Densités à 15°.	Rapport azoturique.	Poids de la femme.	Tensions
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16 et 17 janvier.	17,10	8,40	0,57	8,97	2250	15,46	24,93	3,15	7,08	— 0,78	1,0094	75 °/o	89,560 et 89,050	»
18 et 19 janvier.	14,08	6,00	0,48	6,48	2000	14,50	21,96	2,36	4,72	— 0,75	1,0108	70 —	88,870 et 88,730	»
20 et 21 janvier.	18,51	6,50	0,50	7.	2037	12,22	19,80	2,75	5,60	— 0,72	1,0085	75 —	88,865 et 88,760	17,5 et 17
Saignée.														
22 et 23 janvier.	16,82	0.	0,57	0,57	1675	11,72	19,16	2,64	4,42	— 0,79	1,0099	76 —	88,780 et 88,730	19 1/2, 16 1/2
24 et 25 janvier.	16,97	0.	0,55	0,55	1667	11,63	18,90	0,98	1,63	— 0,68	1,0094	75 —	88,770 et 87,900	14 et 17
Saignée.														48 Après la saignée
26 et 27 janvier.	17,59	15.	0,55	15,55	1650	10,72	16,25	4,69	7,74	— 0,80	1,0102	70 —	88,820 et 90,390	16 et 18
28 et 29 janvier.	17,17	9.	0,50	9,50	2425	16,97	22,18	5,60	13,58	— 0,89	1,0108	60 —	90,270 et 90,120	19 et 17
30 et 31 janvier.	15,11	8,50	0,49	8,99	2225	15,57	21,53	4,62	10,27	— 0,80	1,0095	64 —	89,000 et 88,800	17 et 18
1er et 2 février.	17,05	9.	0,51	9,51	1825	12,77	18,23	4,91	8,96	— 0,85	1,0101	66 —	89,000 et 89,200	18 et 20
3 et 4 février...	11,58	5,50	0,43	5,93	1912	11,47	17,49	5,50	10,42	— 0,86	1,0101	71 —	89,000 et 89,000	20 et 20
Accouchement.													83,900 Après l'accouchement	
5 et 6 février...	14,77	8.	0,49	8,49	1500	10,65	16,89	2,51	3,76	— 0,76	1,0095	73 —	83,400 et 85,800	16 et 15 1/2
7 et 8 février...	13,59	7,50	0,49	7,99	1437	13,29	19,63	5,31	7,62	— 1,13	1,0149	68 —	87,000 et 87,100	19 et 17 1/2
9 et 10 février..	13,26	8,15	0,53	8,68	1937	14,14	23,17	5,90	11,42	— 1,02	1,0132	76 —	86,000 et 83,700	16,5 et 17

Fin de l'expérience le 10 février 1906, à minuit.

Observation X. — ANALYSES.

DATES	Azote donné par jour.	NaCl donné par jour — en nature, pur et desséché.	NaCl donné par jour — dans aliments.	NaCl donné par jour — Total.	Volume urine par jour.	Azote total urinaire.	Urée éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	Densités à 15°.	Rapport azoturique.	Poids de la femme.	Tensions
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19 et 20 février	15,13	6,00	0,52	6,52	1750	13,77	22,66	7,84	13,71	— 1,21	1,0149	76 % —	59,600 et 59,400	
21 et 22 février	15,98	6,00	0,55	6,55	1275	12,11	18,85	5,79	7,38	— ?	1,0157	72 —	58,600 et 58,600	
23 et 24 février	16,88	6,00	0,53	6,53	1150	12,53	20,07	5,00	5,75	— 1,22	1,0166	74 —	58,600 et 57,600	
25 et 26 février	?	6,00	0,54	6,54	1625	?	24,09	4,69	7,63	— 1,10	1,0138	?	58,800 et 59,000	
Prise de sang.														
27 et 28 février.	16,73	12,00	0,52	12,52	1375	13,47	22,30	5,79	7,96	— 1,26	1,0175	77 —	59,300 et 59,900	
1er et 2 mars..	14,75	12,00	0,49	12,49	1925	12,12	20,32	5,50	11,35	— 0,96	1,0118	78 —	59,100 et 59,700	
3 et 4 mars...	15,17	9,15	0,53	9,68	1250	11,00	18,20	5,31	6,63	— 1,10	1,0159	77 —	59,600 et 59,500	
5 et 6 mars...	16,21	10,16	0,55	10,71	1750	11,55	19,39	4,51	7,89	— 0,89	1,0119	78 —	59,400 et 59,500	
7 et 8 mars...	15,44	14,55	0,56	15,11	1875	10,87	18,97	5,41	10,13	— 0,88	1,011	81 —	59,200 et 59,600	18
9 et 10 mars...	14,75	15,00	0,58	15,58	1762	10,74	18,81	6,56	11,56	— 0,98	1,0125	81 —	53,800 et 59,700	14,5
11 et 12 mars.	13,40	10,85	0,53	11,38	2065	11,15	17,73	5,60	11,56	— 0,80	1,011	74 —	59,800 et 59,500	16
Prise de sang.														
13 et 14 mars..	15,59	3,50	0,60	4,10	1750	11,01	18,18	3,92	6,86	— 0,81	1,0102	77 —	59,500 et 59,500	14,5 et 17
15 et 16 mars.	14,09	0.	0,59	0,59	1785	10,71	18,54	2,75	4,89	— 0,73	1,0099	80 —	59,500 et 59,800	15
17 et 18 mars...	15,73	0.	0,64	0,64	1780	14,06	23,69	1,47	2,62	— ?	1,0107	78 —	58,800 et 58,800	14,5
19 et 20 mars..	15,41	0.	0,61	0,61	1505	11,28	18,87	1,26	1,88	— 0,72	1,0097	78 —	58,700 et 58,700	14
Moyenne de 24 heures avant accouchement.														
21 mars......	16,59	0.	0,50	0,50	1200	10,20	16,39	1,55	1,86	— 0,83	1,0105	74 —	58,700	
Accouchement.														
Moyenne de 24 heures après accouchement.													53,200 Après délivrance	
22 mars......	11,20	0.	0,59	0,59	654	9,28	15,48	2,39	1,56	— 1,47	1,0231	77 —	52,300	
23 et 24 mars..	12,90	0.	0,63	0,63	1010	15,85	27,31	1,92	1,93	— 1,46	1,0213	80 —	52,700 et 53,200	14,5 et 14,5
25 et 26 mars..	12,91	0.	0,66	0,66	695	11,25	19,46	1,63	1,02	— 1,58	1,0222	80 —	53,000 et 51,400	15,5
27 et 28 mars..	14,32	0.	0,70	0,70	875	15,13	25,48	1,43	1,25	— 1,48	1,0205	78 —	51,700 et 51,800	

Fin de l'expérience le 28 mars 1906, à minuit.

Observation XI. — ANALYSES.

DATES	AZOTE donné par jour.	NaCl donné par jour : en nature, pur et desséché.	NaCl donné par jour : dans aliments.	NaCl donné par jour : Total.	VOLUME urine par jour.	AZOTE total urinaire.	URÉE éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	DENSITÉS à 15°.	RAPPORT azoturique.	POIDS de la femme.	TENSIONS
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19 et 20 février	15,13	7.	0,52	7,52	1175	12,80	21.	8,16	9,59	— 1,51	1,019	76 %	69,400 et 68,600	15,5 et 14
21 et 22 février	15,98	7.	0,55	7,55	1265	13,53	21,56	6,75	8,54	— 1,32	1,0157	74 —	68,500 et 69,000	15,5 et 14,5
23 et 24 février	16,88	7.	0,53	7,53	950	10,92	19,76	5,96	5,66	— 1,34	1,0161	84 —	69,000 et 68,700	15 et 15
25 et 26 février	16,50	10,50	0,54	11,04	1750	14,35	?	4,90	8,57	— 0,96	1,0123	?	68,000 et 69,400	14,5 et 15
27 et 28 février	16,74	14.	0.52	14,52	1600	10,56	17,08	6,06	9,70	— 0,95	1,0125	75 —	69,500 et 69,400	14,5 et 14,5
1er et 2 mars...	14,75	14.	0,49	14,49	2012	11,46	18,97	4,91	9,86	— 0,78	1,0103	77 —	69,500 et 69,300	15 et 14,5
3 et 4 mars....	16,48	14.	0,55	14,55	1575	11,34	18,55	5,31	8,47	— 0,96	1,0129	76 —	69,000 et 69,000	12,5 et 12,5
5 et 6 mars....	16,59	14.	0,56	14 56	1812	11,77	20,07	5,31	9,61	— 0,88	1,0119	79 —	69,200 et 69,500	13 et 13,5
7 et 8 mars...	16,41	14.	0,56	14,56	2000	12.	22,16	6,58	13,16	— 0,95	1,0125	86 —	69,500 et 69,900	15 et 16
9 et 10 mars..	15,44	14.	0,58	14,58	1675	12,39	21,37	8,31	13,91	— 1,13	1,015	80 —	69,900 et 69,900	15 et 14,5
11 et 12 mars.	16,49	14.	0,57	14,57	2640	12,67	21,59	5,80	15,29	— 0,78	1,0102	79 —	69,900 et 70,000	16 et 16,5
Prise de sang.														
13 et 14 mars...	16,06	3.	0,60	3,60	2305	11,06	19,47	3,93	9,06	?	1,0079	82 —	70,600 et 69,800	12,5 et 15,5
15 et 16 mars..	15,90	0.	0,62	0,62	2325	13,95	22,55	2,36	5,48	— 0,64	1,0079	75 —	70,800 et 70,900	13,5 et 13,5
17 et 18 mars.	15,73	0.	0,64	0,64	1900	13,11	22,64	1,18	2,24	— 0,64	1,0078	80 —	70,000 et 70,400	14 et 13
19 et 20 mars..	15,75	0.	0,61	0,61	1875	13,50	22,70	1,18	2,21	— 0,66	1,0082	78 —	69,800 et 70,400	14,5 et 14,5
21 et 22 mars..	16,47	0.	0,63	0,63	2000	14.	24,22	0,79	1,58	— 0,64	1,0081	80 —	70,000 et 69,300	14,5 et 14,5
Prise de sang.														
23 et 24 mars.	15,04	0.	0,63	0,63										
25 et 26 mars..	15,21	7.	0,67	7,67	1755	12,10	20,98	0,89	1,54	— 0,63	1,0083	80 —	69,900 et 69,300	13 et 13,5
27 et 28 mars..	15,89	14.	0,72	14.72	1875	12,56	23,23	0,99	1,84	— 0,64	1,0082	86 —	69,600 et 69,700	14 et 14,5
29 et 30 mars..	17,26	14.	0,84	14,84	2040	13,26	21,78	4,03	8,21	?	1,0105	76 —	70,300 et 71,200	13,5 et 13,5
31 mars, 1er avr[l]	13,48	12,33	0,68	13,01	1955	12,31	19,23	5,80	11,33	— 0,84	1,0094	72 —	72,000 et 71,100	14,5 et 14,5
Prise de sang.														
2 et 3 avril....	14,36	0.	0,69	0,69	3125	12,50	21,09	4,33	13,51	— 0,60	1'0071	78 —	72.000 et 72,000	15 et 15,5 à 16
4 et 5 avril...	15,96	14.	0,68	14,68	2000	10.	17,46	2,95	5,90	— 0,64	1,0079	81 —	71,000 et 71,000	13 et 13
6 et 7 avril...	14,91	14.	0,71	14,71	1275	11,47	19,44	5,02	6,40	— 1,08	1,0149	79 —	70,200 et 70,900	16.
Urine jusqu'à accouc[t]					2375		20,72	6,19	14,69	— 0,80	1,0099	79 —	71,100 et 72,000	
Accouc[t] le 8.		*Un jour sans analyse.*											Apr. la délivrance 66,400	
9 avril	9,56	9,10	0,64	9,74	913	8,94	15,42	6,92	6,31	— 1,25	1,016	80 —	64.200	
10 et 11 avril..	14,19	14.	0,70	14,70	1265	11,38	19,29	7,81	9,88	— 1,26	1,0169	79 —	65.300 et 66,400	
12 et 13 avril..	11,30	14.	0,69	14,69	1125	9,78	16,31	7,59	8,53	— 1,23	1,0177	77 —	66.900 et 65,800	
14 et 15 avril..	11,70	14.	0,72	14,72	1392	9,88	16,39	8,39	11,68	— 1,16	1,0159	77 —	66.100 et 64.900	
16 et 17 avril..	11,94	14.	0,68	14,68	1812	?	18,37	7,66	13,88	— 1,07	1,013	?	65,000 et 65,200	

Fin de l'expérience le 17 avril 1906, à minuit.

OBSERVATION XI. — ANALYSES.

DATES	AZOTE donné par jour.	NaCl DONNÉ PAR JOUR en nature, pur et desséché.	NaCl DONNÉ PAR JOUR dans aliments.	NaCl DONNÉ PAR JOUR Total.	VOLUME urine par jour.	AZOTE total urinaire.	URÉE éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	DENSITÉS à 15°.	RAPPORT azoturique.	POIDS de la femme.	TENSIONS
Reprise de l'expérience le 6 juin, en dehors de la grossesse et de l'état de lactation.														
7 et 8 juin...	12,70	6.	0,66	6,66	2320	10,67	19,92	3,53	8,18	— 0,65	1,0059	86	63,500 et 62,800	
9 et 10 juin..	12,46	8.	0,78	8,78	2090	10,03	17,95	3,33	6,95	— 0,65	1,0063	83	62,900 et 63,600	
11 et 12 juin..	13,09	10.	0,73	10,73	2500	9,75	18,72	4,81	12,02	— 0,66	1,0069	89	62,800 et 62,100	
13 et 14 juin..	8,66	12.	0,79	12,79	2380	7,61	13,39	4,51	10,73	— 0,58	1,0051	81	63,000 et 63,200	
15 et 16 juin..	10,78	14.	0,73	14,73	2840	9,00	15,19	5,11	14,51	— 0,61	1,0058	80	63,700 et 62,800	
17 et 18 juin..	10,75	16.	0,79	16,79	2095	9,21	16,25	7,27	15,23	— 0,72	1,0089	82	64,000 et 63,000	
19 et 20 juin..	11,04	18.	0,77	18,77	2500	9,75	17,72	8,35	20,87	— 0,86	1,008	84	63,000 et 62,800	

Fin de l'expérience le 20 juin 1906.

OBSERVATION XII. — ANALYSES.

DATES	AZOTE donné par jour.	NaCl en nature, pur et desséché.	NaCl dans aliments.	NaCl Total.	VOLUME urine par jour.	AZOTE total urinaire.	URÉE éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	DENSITÉS à 15°.	RAPPORT azoturique.	POIDS de la femme.	TENSIONS
14 mai........	»	»	»	»	2000	pas d'analyse	pas d'analyse	7,76	15,52	— 1	1,012	»	»	
15 mai........	»	»	»	»	1350	—	—	8,58	11,58	— 1,16	1,015	»	»	
16 mai........	»	»	»	»	2350	—	—	5,50	12,92	— 0,77	1,010	»	»	
17 mai........	»	»	»	»	1925	—	—	4,52	8,70	— 0,78	1,010	»	»	
18 mai........	»	»	»	»	900	—	—	13,15	11,83	— 1,98	1,026	»	»	
19 mai........	»	»	»	»	1090	—	—	11,52	12,55	— 1,62	1,021	»	65.300	
20 mai........	»	»	»	»	1820	—	—	9,14	16,63	?	1,014	»	65.400	
Sang du 21 mai prélevé à 10 heures du matin.														
21 et 22 mai...	12,52	15	0,71	15,71	1910	10,69	19,32	6,78	12,94	— 0,92	1,0122	84 %	64.700 et 65.800	
23 et 24 mai...	13,40	0	0,82	0,82	2075	9,33	16,68	3,15	6,53	— 0,59	1,007	83 —	65.300	
25 et 26 mai...	14,73	0	0,66	0,66	1895	6,28	16,80	0,98	1,85	?	1,0069	84 —	64.700 et 64.800	
27 et 28 mai...	12,67	0	1,47	1,47	1500	8,85	16,62	0,96	1,44	— 0,60	1,0067	87 —	65.000	
Sang du 29 mai prélevé à 3 heures du soir.														
29 et 30 mai..	12,35	0	3,72	3,72	1800	11,34	21,36	0,89	1,60	— 0,62	1,0069	87 —	65,600 et 64,800	
31 mai et 1er juin	14,82	0	4,47	4,47	1812	13,17	24,02	2,45	4,43	— 0,85	1,0111	85 —	64.300	
2 et 3 juin....	10,66	2 gr. théobromine	3,21	3,21	1925	?	25,23	1,27	1,44	— 0,74	1,0084		64,900 et 65,200	
4 et 5 juin....	bouillon legum.	1 gr. théobromine		2,50	1080	8,74	15,57	1,15	1,24	— 0,85	1,0119	83 —	64,800 et 63,700	
6 et 7 juin....	13,98	Lactose = 50	3,92	3,92	3070	10,43	19,43	0,29	0,89	— 0,35	1,0035	86 —	64,900 et 63,900	

OBSERVATION XII. — ANALYSES (*Suite*).

DATES	AZOTE donné par jour.	NaCl DONNÉ PAR JOUR en nature, pur et desséché.	dans aliments.	Total.	VOLUME urine par jour.	AZOTE total urinaire.	URÉE éliminée par jour.	NaCl pour 1000	NaCl éliminé par jour.	Δ	DENSITÉS à 15°.	RAPPORT azoturique.	POIDS de la femme.	TENSIONS
Sang du 8 juin prélevé à 3 heures et demie du soir.														
8 et 9 juin....	4,15	Lactose = 50	1,25	1,25	2375	9,78	16,79	0,59	1,40	— 0,42	1,0045	80 —	64,500 et 64,200	
10 et 11 juin...	5,53	d°	1,65	1,65	1937	7,74	14,21	0,19	0,36	— 0,38	1,0041	85 —	63,800 et 64,400	
12 et 13 juin...	6,58	d°	1,90	1,90	2750	7,32	12,56	0,19	0,52	— 0,24	1,0023	80 —	63,300 et 64,700	
14 et 15 juin...	6,65	d°	1,92	1,92	2875	6,12	10,52	0,49	1,40	— 0,25	1,0025	80 —	64,200 et 63,600	
16 et 17 juin...	8,04	d°	2,36	2,36	2920	5,84	10,48	0,39	1,13	— 0,17	1,0029	83 —	63,800 et 63,700	
18 et 19 juin...	7,44	d°	2,05	2,05	1750	pas de dosage	pas de dosage	0,89	1,55		1,0049		64,000 et 63,700	
20 et 21 juin..	9.	10	2,27	12,27	1350	?	5,58	1,93	2,59	— 0,60	1,0067		63,900 et 64,500	
22 et 23 juin...	8,32	10	2,20	12,20	1750	7,70	14,31	3,43	6.	— 0,63	1,0065	86 —	65,600 et 65,200	
24 et 25 juin...	9,15	5	2,31	7,31	1885	7,54	12,78	4,42	8,33	— 0,62	1,0066	79 —	65,900 et 66,000	
26 et 27 juin...	7,67	5	2,07	7,07	1920	8,00	12,88	4,91	9,42	— 0,64	1,0065	75 —	66,100 et 66,000	
Sang du 27 juin prélevé à 8 heures du matin.														
28 et 29 juin..	9,12	0	2,30	2,30	2250	?	13,05	2,26	5,08	?	1,0042		65,800 et 65,100	
24 h. avant accouc[t] 30 juin.......	8,37	0	2,21	2,21	2080	6,65	12,08	3,25	6,76	— 0,48	1,0062	84 —	64,900	
Accouchement.														
24 h. après accouc[t] 1[er] juillet.....	8,44	0	2,23	2,23	3330	pas d'analyse	pas d'analyse	4,50	14,98				58,000 et 57,000	
Urines recueillies à la sonde, non sanguinolentes.														
2 et 3 juillet..	9,22	0	2,30	2,30	2670	11,20	19,22	4,82	12,86	— 0,48	1,0069	80 —	54,400	
4 et 5 juillet...	8,96	0	2,23	2,23	2000	10,40	18,90	4,13	8,26	— 0,48	1,0079	84 —	53,200 et 52,600	
6 et 7 juillet...	10,35	0	2,33	2,33	1437	12,05	20,92	4,32	6,20	— 1,06	1,0129	81 —	51,000 et 51,100	

Fin de l'expérience le 7 juillet 1906, à minuit.

